

Bruno TAVIN

Interne des Hôpitaux de Lyon

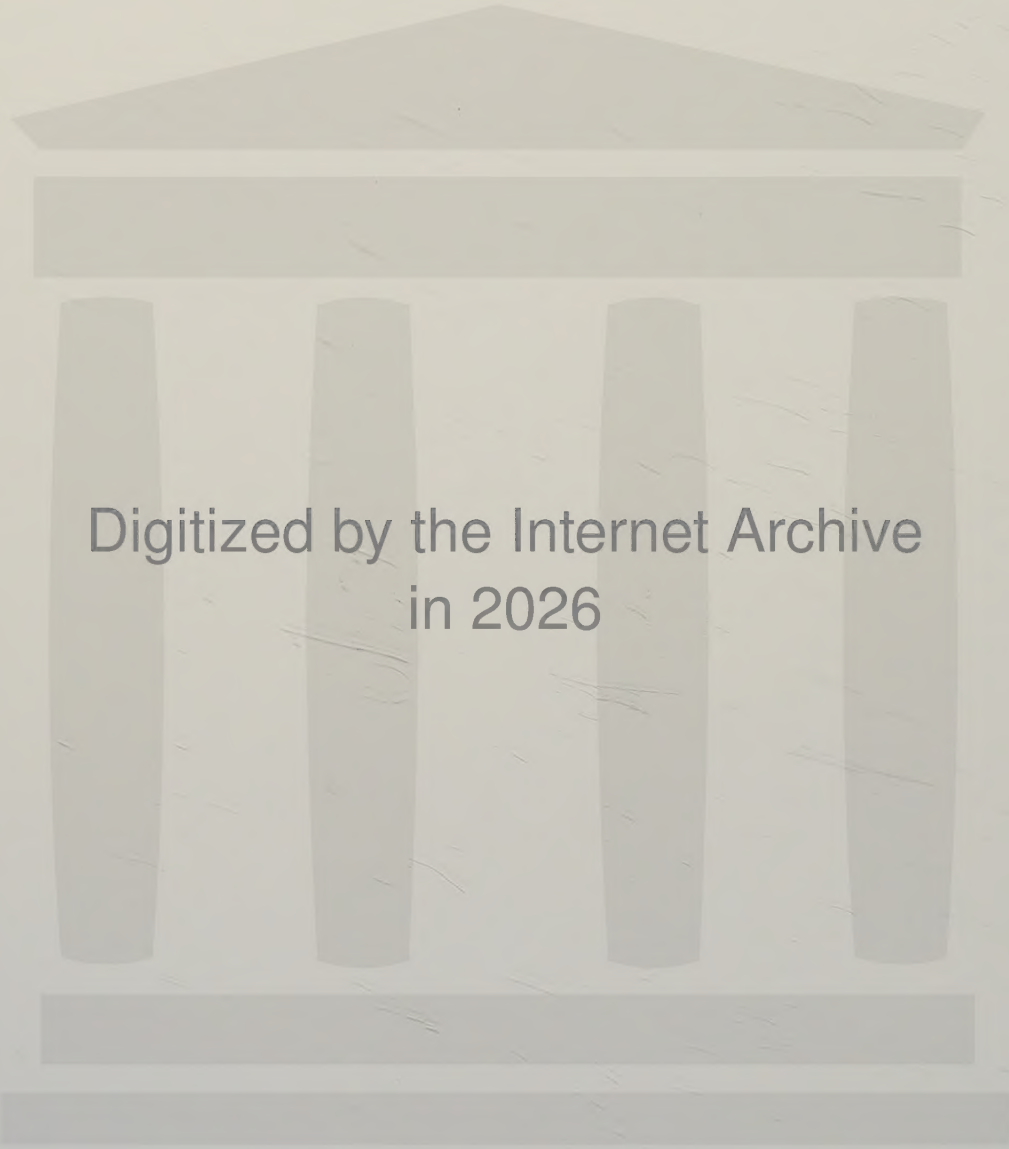
Assistant d'Anatomie à la Faculté

**A PROPOS
DE 210 PANCRÉATITES AIGÜES
OPÉRÉES ENTRE 1970 ET 1980**

N° 696

le 17.12.80

UER: A. Carrel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554204_0012

Bruno TAVIN

Interne des Hôpitaux de Lyon

Assistant d'Anatomie à la Faculté

**A PROPOS
DE 210 PANCRÉATITES AIGÜES
OPÉRÉES ENTRE 1970 ET 1980**



LYON - 1980

Bruno TAVIN

Intens des Hôpitaux de Lyon
Assistant d'Anatomie à la Faculté

A PROPOS
DE 210 PANCÉATITES AIGÜES
OPÉRÉES ENTRE 1970 ET 1980



UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

<u>Président de l'Université</u>	:	Professeur D. GERMAIN
<u>Premier Vice-Président</u>	:	Professeur M. DUFAY
<u>Deuxième Vice-Président</u>	:	M. J. C. DUPLAN
<u>Troisième Vice-Président</u>	:	Mle A. ECHALLON
<u>Secrétaire Général</u>	:	M. J. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

ET LEUR DIRECTEUR

ALEXIS CARREL - Professeur R. MORNEX

GRANGE BLANCHE - Professeur ZECH P.

LYON NORD - Docteur MINAIRE Y. (Maître de Conférences Agrégé)

SUD OUEST - Professeur NORMAND J.

BIOLOGIE HUMAINE - Docteur REVILLARD J.P. (Maître de Conférences Agrégé)

TECHNIQUES DE READAPTATION - Professeur MORGON A.

SCIENCES PHARMACEUTIQUES - Professeur BIZOLLON C.A.

SCIENCES ODONTOLOGIQUES - Professeur PARRET J.

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE - M. MILLON A.

MATHEMATIQUES - Professeur PICARD P.

PHYSIQUE - Professeur DELMAU J.

CHIMIE ET BIOCHIMIE - Madame VARAGNAT A. Maître Assistante

SCIENCES DE LA NATURE - Professeur LEMOIGNE Y.

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES - Mle le Professeur WORBE Jeanne-Françoise

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N°1 - Professeur VILLE

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N°2 - Professeur GALLET Directeur ENSAM

OBSERVATOIRE - M. MONNET Guy - Astronome Adjoint

PHYSIQUE NUCLEAIRE - Professeur GUSAKOW M.

U.E.R. DE MECANIQUE - Professeur COMTE-BELLOT Genevière

A notre Président de séance :

Monsieur le Professeur Gaston GULLIÉRIK.

A tous les miens.

Aux de l'Académie qui m'a honoré

A mes amis.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre profond respect.

A notre Président de thèse :

Monsieur le Professeur Georges GUILLEMIN.

Nous le remercions de l'accueil qu'il nous a réservé
dans son service et de l'honneur qu'il nous fait de présider
le jury de cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profond respect.

Monsieur le Professeur GUILLEMIN,

Après de longues années d'absence de la France,
nous sommes heureux de vous retrouver et de vous
remercier de votre accueil et de votre accueil.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance
et de notre profond attachement.

A nos Juges.

Monsieur Le Professeur MOTIN.

Au cours d'un semestre passé dans son service nous avons pu bénéficier de la haute qualité de son enseignement et de sa grande expérience médicale.

Nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance et l'assurons de notre plus profond respect.

Monsieur Le Professeur VIGNAL.

Auprès de lui nous avons bénéficié de sa vivante pédagogie et de ses hautes qualités de chirurgien.

Qu'il trouve ici l'expression de notre considération et de notre profond attachement.

A notre Maître.

Monsieur le Professeur Agrégé NEIDHARDT.

Ses grandes qualités d'humaniste, la clarté et la justesse de son enseignement à la faculté et à l'hôpital ont fait notre admiration.

Il nous a fait l'honneur de nous accepter comme collaborateur au laboratoire d'Anatomie où nous avons été sensible à son bienveillant accueil.

Nous le remercions de sa confiance et de bien vouloir juger ce travail ; nous l'assurons de notre respectueuse gratitude.

A notre Maître

Monsieur le Docteur M. POUYET.

C'est grâce à l'enthousiasme qu'il a su nous communiquer que nous avons entrepris ce travail, certain que nous pourrions trouver auprès de lui le soutien de sa haute compétence, des idées originales et souvent non conformistes enfin la précision et la clarté d'une pensée qui n'a d'égale que sa maîtrise de l'art chirurgical.

Nous le remercions de nous avoir amicalement guidé dans la réalisation de cette thèse et de toute la confiance qu'il nous a témoigné.

A tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail :

Monsieur le Professeur SITE ainsi que les membres du laboratoire d'Informatique médicale :

- . Monsieur le Docteur ADELEINE
- . Madame NEMOZ
- . Monsieur MESSY
- . Monsieur MILAN.

Leur participation à ce travail est déterminante.

Monsieur le Professeur Agrégé LESBROS.

Nous le remercions de la bienveillance de son accueil et de son aide amicale.

A nos Maitres pendant l'Internat.

Monsieur le Professeur ARCHIMBAUD

Monsieur le Professeur CHABAL

Monsieur le Professeur CUILLERET

Monsieur le Professeur DE MOURGUES

Monsieur le Professeur LECUIRE

Monsieur le Professeur LIARAS

Monsieur le Professeur MOTIN

Monsieur le Professeur POUYET.

A nos camarades du groupe de recherche de chirurgie expérimentale
dirigé par le Docteur POUYET :

Alain BRUSQ

Bruno GERBAUD

Jean Louis PEIX

Jean Pierre PERRIN.

A tous les chirurgiens qui ont permis la réalisation de ce travail
lors de leur activité pendant les gardes :

Docteur BALATRE	Docteur JUVANON
Docteur BARBE	Docteur KRAFT
Docteur BARRIER	Docteur LESCOEUR
Docteur BAUDET	Docteur MARQUET
Docteur BAULIEUX	Docteur MICOL
Docteur BERARD	Docteur MOREL
Docteur BIGAY	Docteur MORIN
Docteur BONJEAN	Docteur MOULIN
Docteur BOULEZ	Docteur NOUAILLE
Docteur BRUN	Docteur PARTENSKY
Docteur BUDKA	Docteur F. PERRIN
Docteur CASTEU	Docteur P. PERRIN
Docteur CHARROUX	Docteur RAYMOND
Docteur CHAVENT	Docteur REVELIN
Docteur CRET	Docteur ROUBIN
Docteur CROIZAT	Docteur STREICHENBERGER
Docteur CUCHE	Docteur TAIRRAZ
Docteur CUSENIER	Docteur TAPISSIER
Docteur FOREST	Docteur TISSOT
Docteur FOURNIER	Docteur TREBOUX
Docteur GIFFON	Docteur VAITON
Docteur GRANDJEAN	Docteur VIGNAL
Docteur GUIBERT	
Docteur HEZEZ	
Docteur JACQUEMARD	

PLAN

AVANT PROPOS

CHAPITRE I : MATÉRIEL ET METHODES

CHAPITRE II : ETIOLOGIE

CHAPITRE III : ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE IV : EXPLORATIONS PARA-CLINIQUES

CHAPITRE V : BILANS BIOLOGIQUES

CHAPITRE VI : TRAITEMENT MEDICAL

CHAPITRE VII : TRAITEMENT CHIRURGICAL

CHAPITRE VIII : ANATOMO-PATHOLOGIE

CHAPITRE IX : EVOLUTION, COMPLICATIONS.

CHAPITRE X : CRITÈRES LÉSIONNELS ET ÉVOLUTIFS.

CHAPITRE XI : PANCRÉATITE AIGUE POST-OPERATOIRE.

CHAPITRE XII : POUSSÉES AIGUES AU COURS DE PANCRÉATITE CHRONIQUE

CHAPITRE XIII : REMARQUES D'ENSEMBLE, ATTITUDE PRECONISÉE.

CONCLUSIONS.

ANNEXES : - DOSSIER NORMALISÉ

- OBSERVATIONS

- BIBLIOGRAPHIE.

PRÉAMBULE

Cette étude analyse 210 cas de pancréatite aiguë vérifiés opératoirement entre janvier 70 et Août 80.

- Dans le service ou pendant l'activité privée du Dr. POUYET à la clinique Claude Bernard (51 Observations).
- dans le service de chirurgie d'urgence viscérale de l'Hôpital E. Herriot dirigé par le Pr. LIARAS et depuis le 1.10.1978 par le Dr POUYET ayant pour adjoints les Dr NEIDHARDT et MORIN. Les malades ont été opérés par l'équipe du service (89 observations) et par les divers chirurgiens de la garde (70 observations). Ils ont été suivis dans les différents services de réanimation et de chirurgie où furent mutés bon nombre d'entre eux.

Nous remercions très vivement les différents chefs de service et leurs adjoints qui ont tous accepté de nous donner accès aux dossiers nous permettant de connaître l'évolution de ces patients :

Services de réanimation :

Professeur BANSILLON (5 observations)

Professeur BERTOYE (5 observations)

Professeur MICHEL (7 observations)

Professeur MOTIN, Docteur BOULETREAU (qui ont suivi 45 malades dont 24 de leur recrutement direct).

Professeur TRAEGER (6 observations).

Services de chirurgie :

Professeur BOUCHET (4 observations).

Professeur CHABAL , Professeur VIGNAL (15 observations).

Professeur DESCOTES (5 observations).

Professeur GUILLEMIN, Docteur BERARD (14 observations).

Professeur GUILLET, Docteur TISSOT (11 observations).

Professeur LATARJET, Docteur BRAILLON (5 observations).

Professeur MAILLET, Docteur BAULIEUX (9 observations).

Docteur SAUBIER, Docteur PARTENSKY (7 observations).

L'exploitation des dossiers par méthodes informatiques a été possible grace au Professeur SITE et à son équipe, notamment Le Docteur P. ADELEINE et Madame C. NEMOZ auxquels nous témoignons notre plus vive reconnaissance.

AVANT-PROPOS

La pancréatite aiguë est une affection relativement fréquente. C'est une maladie redoutable. Elle reste mystérieuse dans une grande partie de ses aspects :

1°) Par son étio-pathogénie

- la lithiase biliaire associée est fréquente, mais la migration calculieuse cholédocienne et trans-vatérienne souvent invoquée est rarement retrouvée. Le mécanisme supposé, par obstacle vatérien ou wirsungien n'est que rarement démontré par son stigmate de dilatation wirsungienne radiologique.
- l'alcoolisme est fréquent mais le processus de déclenchement est inconnu.
- dans les formes post-opératoire, la sphinctérotomie oddienne comporte indiscutablement un risque redoutable de pancréatite aiguë et tout le monde s'accorde sur le fait. Mais pour les uns, elle est la conséquence d'une sténose accidentelle du Wirsung ou d'une ouverture sphinctérienne insuffisante exposant au reflux de bile dans le pancréas ; pour les autres, c'est le reflux du liquide duodénal dans un Wirsung incontinent qui entre en jeu. Rien n'est connu de sa prévention.
- l'expérimentation animale apporte peu car il est difficile de déclencher une P.A. dans des conditions assimilables à la clinique.

2°) Par sa physio-pathologie

L'auto-digestion est essentielle. Elle "fait la maladie", par son action locale et parfois générale source de formes toxiques. Cependant, l'infection locale et à distance, par son développement considérable, prend rapidement le pas sur la première au point de remettre en cause une pathogénie trop uniciste.

3°) Par ses lésions anatomiques

Tout y est confusion ;

- la pancréatite oedémateuse est-elle la même maladie que la pancréatite nécrosante, s'agit-il de degrés ou de deux affections ?
- Les pancréatites nécrosantes sont difficiles à classer en dehors des formes massives. Si les formes moyennes leur sont assimilées, elles dissimuleront en partie l'effroyable gravité des formes majeures.
- à l'exploration à ventre ouvert, le chirurgien n'aura qu'une appréciation imprécise de l'importance et de la gravité des lésions du pancréas lui même. En effet, les pièces anatomiques montrent que la ou les nécroses sont beaucoup plus péri-pancréatiques que pancréatiques et que le pancréas reste au cours de la maladie, même dans les formes les plus graves, relativement sain. Cependant le pronostic dans ces cas correspond bien aux données de l'inspection.
- en définitive la pancréatite aiguë va se comporter comme une "maladie exportatrice": localement comme une brûlure caustique du tissu et organes voisins et sur le plan général par des phénomènes toxiques et infectieux.

- l'évolution anatomique est strictement inconnue : l'"attaque" de pancréatite est-elle unique et récessive laissant derrière elle des séquelles et complications ? La maladie évolue t-elle d'une façon prolongée ou par récidives successives ? Rien ne permet de l'affirmer et encore moins de le prévoir.

4°) Dans sa clinique

- sur le plan diagnostic, la difficulté d'affirmer la maladie sans exploration chirurgicale persiste malgré les progrès que peuvent apporter échotomographie et scanner dans ces dernières années.
- sur le plan du pronostic : à côté des critères de nécrose de l'école française, RANSON cherche à définir des critères précoces de gravité vitale qui pourraient aider à mieux cerner les cas les plus sévères pour engager des protocoles thérapeutiques de principe.

5°) Par son traitement

Le traitement médical et en particulier les anti-enzymes ont déçu.

La chirurgie reste discutée et controversée. Trois écoles se font jour :

- les abstentionnistes (attitude classique et chirurgiens anglo-saxons) : l'abstention de principe est recommandée. La chirurgie est secondaire tardive et réservée aux formes suppurées.
- les activistes (école française - Rapport du Congrès français de 1970 et travaux consécutifs) : à l'exérèse précoce par pancréatectomie de gauche à droite est préférée maintenant la chirurgie secondaire précoce de nécrosectomie et séquestrectomie.

- les maximalistes (Alexandre) proposent la pancréatectomie totale précoce d'emblée.

6°) Dans ses résultats

Que peut-on penser de résultats où les formes "au delà des ressources" sont mises à part ? Quelle valeur ont les séries de pancréatectomie totale pour des pancréatites dont la gravité léthale n'est pas définie par des critères reconnus de tous ?

* *

*

Cette série de 210 pancréatites aiguës a été observée de 1970 à 1980, c'est-à-dire sous l'influence des idées de l'Ecole Française pour une chirurgie d'exérèse. Tous ces cas ont été opérés et la réalité de la maladie est certaine. Le nombre est important et les divers types d'opérations possibles ont été réalisés en nombre appréciable et suffisant pour autoriser certaines conclusions.

Nous décrirons successivement l'étiologie, les lésions anatomiques, la clinique, les facteurs de gravité, l'évolution, les divers modes de traitement chirurgical et leurs résultats.

Chacun des chapitres sera précédé d'un rappel des données classiques et comportera l'analyse des documents rapportés et les conclusions tirées.

Enfin, les tentatives de réponse que l'on peut essayer d'apporter aux innombrables questions posées par cette affection seront groupées en un condensé récapitulatif.

CHAPITRE I

MATERIEL ET METHODES

1°) Origine des observations

Ces 210 observations représentent le recrutement durant la période Janvier 70-Août 80 :

- du Service de Chirurgie d'urgence viscérale de l'Hôpital E. Herriot où les malades ont été opérés. Un certain nombre d'entre eux a été muté secondairement dans divers services de réanimation et de chirurgie où ils ont été suivis. (135 malades pour l'ensemble)
- du Service et de l'activité privée du Docteur POUYET à la clinique Claude BERNARD. (51 malades)
- enfin, 24 malades ont été adressés directement par d'autres services hospitaliers au service de réanimation du Professeur MOTIN.

2°) Méthode de traitement et d'analyse des dossiers

L'ensemble des informations des 210 dossiers ne pouvait être manipulé sans l'aide des moyens informatiques. Ces moyens ont été mis à notre disposition au Laboratoire d'Informatique Médicale (Pr Jean SITE, Hôtel-Dieu). La réalisation technique et les mises au point nécessaires ont été faites sous la conduite de M. Patrice ADELEINE et de Mme Chantal NEMOZ.

a) Réalisation d'un programme d'analyse informatisé

- 1 - L'étape initiale consiste en l'élaboration d'un dossier normalisé ; sa préparation est difficile puisque dès le départ il faut prévoir les questions que l'on posera et l'ensemble des situations que l'on sera susceptible de rencontrer.

2 - Chaque dossier normalisé est ensuite complété selon l'observation du malade : la traduction des données cliniques et opératoires souvent nuancées en un langage schématique seul utilisable par l'ordinateur étant souvent malaisé.

3 - L'enregistrement des données par l'ordinateur se fait à l'aide de cartes perforées nécessitant une nouvelle transcription.

Les calculs sont effectués par un ordinateur HEWLET-PACKARD 9825. Les avantages sont spectaculaires par la facilité d'accès aux informations : nombre de sujets pour chaque variable selon différentes conditions, liste des valeurs distinctes de la variable, fréquence cumulée, fréquence relative, liste de tous les données pour une observation, etc ...

b) Méthodes statistiques et graphiques

1 - Les corrélations entre l'évolution (décès ou survie) et les signes cliniques ainsi que les constatations opératoires ont été analysées au moyen du test statistique du chi-deux.

Les corrélations entre l'évolution et les résultats des examens biologiques ont été analysés au moyen du test de FISHER-STUDENT et de MANN-WHITNEY.

Les significations des variations des résultats entre le 1er et le 2è bilan ont été testées en utilisant la procédure de WILCOXON pour les données appariées.

2 - Les distributions empiriques des variables quantitatives étudiées ont été représentées graphiquement par les polygones de fréquence cumulée. Cette technique graphique permet de comparer visuellement les distributions d'une même variable dans différents groupes.

3 - D'autre part, la valeur pronostique des signes et des examens biologiques significativement corrélés avec l'évolution ont été étudiés plus précisément en utilisant les notions de sensibilité et de spécificité. (LACAINE, 103)

Ces notions se définissent en se plaçant dans le cas de l'étude de la valeur pronostique d'un signe binaire (présent ou absent) par rapport à deux catégories de pronostic (décès ou survie) ; soit un échantillon de n. malades, la relation entre le signe et l'évolution s'effectue en répartissant les n. malades dans un tableau 2 x 2 :

signe. \ évolution	Décès	Survie	Total
Présence	a	b	a + b
Absence	c	d	c + d
Total	a + c	b + d	n

La signification des lettres a, b, c, d, est évidente : a représente le nombre de malades décédés ayant présenté le signe.

* La sensibilité Se du signe est définie par la proportion de malades décédés qui présentaient le signe :

$$Se = \frac{a}{a + c}$$

(ainsi un signe dont la sensibilité est proche de 1 est tel que son absence élimine le pronostic de décès).

* La spécificité Sp du signe est définie par la proportion de malades non décédés qui ne présentaient pas le signe :

$$Sp = \frac{d}{b + d}$$

(ainsi, un signe dont la spécificité est proche de 1 indique que le signe est presque toujours présent en cas de décès)

* La proportion totale de pronostics corrects P_c se définit ainsi :

- dans le cas d'un signe binaire :

$$P_c = \frac{a + d}{n} \text{ qui peut aussi s'écrire :}$$

$$P_c = D \times Se + S \times Sp,$$

D étant la proportion de sujets décédés.

S étant la proportion de sujets survivants.

Cette valeur évalue globalement la valeur pronostique d'un signe et permet de le classer : elle estime la probabilité de classement correct en supposant que la proportion de sujets décédés est bien représentative de la probabilité de décès.

Ainsi, si P_c est proche de 1, cela signifie que le signe est très spécifique et très sensible.

- dans le cas d'un signe représentant plus de deux modalités, on peut se ramener au cas précédent en regroupant les modalités du signe en deux catégories de telle façon à obtenir la proportion de pronostics corrects la plus élevée.
- enfin, dans le cas d'une variable continue, on peut se ramener au premier cas en recherchant la valeur seuil qui donne la proportion de pronostics corrects la plus élevée (seuil de KOLMOGOROFF - SMIRNOV); ce seuil constituant la valeur de la variable pour laquelle l'écart entre le pourcentage de sujets décédés et le pourcentage de sujets non décédés est maximum.

La plupart des signes cliniques et variables biologiques constatés à l'entrée et qui nous ont paru significatifs, ont été étudiés par cette méthode dans le chapitre consacré aux critères pronostiques.

En conclusion

L'utilisation des moyens informatiques est souvent longue au début exigeant une rigueur permanente, parfois décourageante par l'absence de résultats en cours d'étude : ce sont cependant, les seules méthodes possibles d'analyse lorsque le nombre de dossiers est important. Dans ces conditions, la disponibilité quasi immédiate des données autorise toutes les combinaisons possibles.

Nous soulignerons plus particulièrement leur intérêt par le dialogue qui peut s'instaurer, permettant de tester plusieurs interprétations et de vérifier immédiatement le bien fondé d'une hypothèse ; mais aussi par la possibilité de compléter ultérieurement la banque de données et de poursuivre le travail commencé.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

A RAPPEL DE LA LITTERATURE

I - FREQUENCE

La fréquence globale est difficile à apprécier :

- les études rétrospectives réalisées par BOURKE (23) en Angleterre chiffrent l'incidence annuelle de la pancréatite aiguë à 47,5 cas par million d'habitants. D'autres études aux Etats-Unis, l'évaluent à 115 cas.
- LINK (cité par GRENIER, (68) après réunion de différentes statistiques compte 0,35 % de pancréatites nécrosantes lors de 400 000 autopsies réalisées quelle que soit la cause de la mort.

II - SEXE

Une prédominance masculine est habituellement constatée : 60 % d'hommes et 40 % de femmes.

Les 1406 P.A. recensées au Congrès de Chirurgie de Paris 1970 (162), se répartissent en 818 hommes (58 %) et 588 femmes (42 %).

III - AGE

L'âge de la P.A. est classiquement supérieur à celui de la pancréatite chronique : plus de 40 ans dans 2/3 des cas avec une moyenne se situant entre 50 et 60 ans.

IV - FACTEURS ETIOLOGIQUES

Quatre circonstances dominent l'étiologie (les P.A. post-traumatiques sont exclues de l'étude) :

- la lithiase biliaire, cause de loin la plus fréquente.
- l'alcoolisme.
- la chirurgie de l'étage sus-méso-colique.
- les P.A. dites primitives.

D'autres facteurs exceptionnellement mis en cause sont habituellement cités.

1°) LA LITHIASSE BILIAIRE

Le lien entre la P.A. et la lithiase biliaire est connu depuis longtemps : Claude BERNARD souligna le premier, la fréquence de leur association ; plus tard, LANCEREAUX et OPIE en 1901 montrèrent qu'un calcul enclavé pouvait être cause de pancréatite aigüe.

Cette affinité est aujourd'hui largement reconnue : la fréquence de la lithiase oscille entre 30 % (MERCADIER, 183) et 80 % (MOUIEL, 143) avec bien sûr une nette prédominance féminine.

909 lithiases ont été décelées au cours des 1590 P.A. recensées au Congrès de 1970, soit 57 %. Ce chiffre est proche des 60 % habituellement avancés.

Le risque de P.A. est cependant faible chez le sujet lithiasique : la probabilité est estimée à 1 % environ (MOREAU, 142).

Par contre, la migration du calcul et son enclavement accroissent considérablement le risque :

- . 1/3 se compliquent de P.A.H. (LATASTE)
- . la fréquence de l'obstruction vaticulaire calculeuse au cours des P.A. varie de 2,6 % (SARLES) à 20 % (SOMMELET et BESSOT, 175).

La gravité de la P.A. lithiasique est diversement appréciée : sa mortalité passe de 6 à 38 %, selon les séries : STREICHENBERGER (179) a compté seulement 17 % de formes graves sur les 30 cas étudiés dans sa thèse. A l'inverse, RUDLER (171), ANFOSSI (10), MOUIEL (143), LATASTE (107) sont convaincus de la sévérité notamment s'il s'agit de micro-lithiase.

Cette forme doit en effet être individualisée en raison de son incidence particulière dans la P.A. par son pouvoir migrateur et en raison des difficultés à la détecter. GOINARD insista le premier dès 1961, sur sa fréquence lors de la P.A. et il définit à cette occasion le terme de micro-lithiase pour les calculs inférieurs à 5 mm. Des publications récentes confirment cette notion :

- . MOUIEL la retrouve dans 80 % des P.A.
- . ANFOSSI : 72 % des P.A.
- . DEVIC (46) : 2/3 des P.A. biliaires.
- . ACOSTA (1) : 94 % des P.A. biliaires.
- . KELLY (96) : 84 % des P.A. biliaires,

alors que la micro-lithiase constitue seulement 40 % de toutes les lithiases selon GOINARD et PELISSIER.

En raison de la petite taille, leur détection est laborieuse à tous les stades : BORIES-AZEAU, la qualifie de "lithiase radio-invisible".

Effectivement, la biligraphie découvre très irrégulièrement, la micro-lithiase :

- . dans la moitié des cas pour STREICHENBERGER et 2 fois sur 15 pour MOUIEL.

ASHMORE (9), avait évalué à 50 % les chances de déceler une lithiase de 3 à 5 mm et à 25 % si elle atteignait 2 mm.

L'échographie apporte aujourd'hui de meilleurs résultats puisqu'une ombre portée associée à un écho anormal, signe très spécifique de la lithiase, s'observe pour des calculs de 3 mm de diamètre (ROUSSILLE, 168).

Lors de l'exploration opératoire, les micro-calculs échappent à la palpation si la vésicule est tendue et si les parois sont épaissies par l'oedème il faut donc l'ouvrir et examiner la bile sur une compresse.

La voie biliaire principale est encore plus difficile à examiner : 5 fois sur 17 elle est apparue indemne alors que la cholédocotomie systématique a montré une micro-lithiase (MOUIEL) : les formes non diagnostiquées sont probablement nombreuses. Faut-il devant toute P.A. réaliser une cholecystectomie de principe et une choledocotomie systématique en cas de lithiase vésiculaire ?

Pathogénie

La pathogénie de la lithiase est toujours controversée :

- 1 - La théorie de l'hyperpression canulaire est la plus répandue mais elle ne s'applique pas à l'ensemble des situations.

Cette théorie met en cause une brusque hyperpression dans le Wirsung secondaire à l'enclavement calculeux lorsque certaines conditions sont réalisées :

- . calcul suffisamment petit pour migrer.
- . abouchement commun du Wirsung et du cholédoque (disposition réalisée dans 91 % des cas pour MILLBOURN , dans 80 % pour HAND (81) et 60 % pour SERNLING (177)).
- . enfin absence de dérivation du liquide pancréatique par un éventuel canal accessoire. HOLLENDER et ADLOFF estiment ce canal fonctionnel dans 25 % des cas.

Ces conditions étant satisfaites, l'enclavement réalise une "occlusion aiguë de la papille" avec pour conséquence :

- . d'une part une hyperpression intra-wirsungienne d'autant plus élevée que la glande est en activité sécrétoire, à l'origine de la crise, (travaux de MANN 1923, MALLET-GUY, MARCENAC 1957).
- . d'autre part un détournement de la bile dans les canaux pancréatiques, encore plus néfaste si la bile est infectée ou chimiquement modifiée.

La rareté de l'enclavement lithiasique lors des interventions (20 %) va à l'encontre de cette théorie. Cependant, ACOSTA et KELLY, par la recherche de calculs biliaires dans les selles, ont montré la fréquence élevée de la migration calculeuse au cours de la P.A. biliaire (94 % et 84 %) : cette migration peut s'accompagner d'un blocage temporaire éventuellement aggravé par un spasme de l'Oddi.

- 2 - Théorie du reflux duodéal : Le passage lithiasique provoquerait une hypotonie sphinctérienne post-traumatique rendant possible un reflux duodéal dans les voies pancréatiques : la nocivité d'un tel reflux a été largement démontrée expérimentalement.

Le travail de BENOIT en 1979 (14), est en faveur de cette hypothèse : l'auteur montre par l'étude radio-kinésimétrique des voies biliaires que le sphincter d'Oddi reste béant lors de P.A. associées à une lithiase biliaire.

- 3 - Les autres théories sont surtout invoquées lorsque la lithiase est trop volumineuse pour migrer :

- infection vésiculaire propagée par voie lymphatique (THURSTON 180, TRAPNELL 181).
- irritation des filets sympathiques par distension d'un hydrocholécyste ou par la migration cholédocienne (SARLES).

Remarque : Reflux wirsungien et canal commun.

Le reflux wirsungien radiologique est deux fois plus fréquent au cours des P.A. que lors des lithiases simples. Son origine est discutée

- la plupart l'interprètent comme un reflux choledoco-wirsungien.
- à l'inverse, BENOIT et LAMBLING pensent qu'il pourrait être l'expression d'un reflux duodéno-bilio-pancréatique par incontinence oddienne secondaire au traumatisme calculeux.

Quoi qu'il en soit, deux notions sont à retenir :

- le reflux s'accompagne une fois sur 3 d'un obstacle distal de la V.B.P.
- il n'a aucune valeur pronostique sur la P.A. sauf s'il est prolongé (MALLET-GUY).

Le reflux de liquide de contraste dans le wirsung permet parfois de constater l'existence d'un canal commun bilio-pancréatique ; le facteur favorisant, que pourrait constituer cette disposition anatomique est toujours discuté :

BENOIT pense qu'on ne la rencontre pas plus souvent lors des P.A..

KELLY la juge au contraire plus fréquente. Il faut cependant souligner que sa fréquence est beaucoup plus importante que le laissent supposer les radiographies car ce canal commun est souvent caché par le bord droit duodénal.

Quant à la dilatation du wirsung, elle n'est qu'exceptionnellement observée au cours de la P.A. et elle semble sans rapport avec un obstacle oddien ou lithiasique.

2°) ALCOOLISME

Les liens entre P.A. et alcoolisme sont connus depuis longtemps : FITZ en 1889 publiait plusieurs cas de P.A. chez des sujets éthyliques. Actuellement, l'éthylisme chronique est reconnue comme la deuxième cause :

10 à 20 % des cas lui sont attribués :

11 % pour RETTORI

18 % au Congrès de Chirurgie (1 590 observations)

21 % pour MERCADIER.

Certaines séries s'écartent notablement de ces chiffres : 7 % pour MATHIESEN (134), 66 % au contraire pour LUKASH (130). Ceci tient aux variations géographiques, à l'imprécision de sa définition et du diagnostic, ou bien à sa confusion avec la pancréatite primitive.

Pathogénie

Le mécanisme pathogène de l'alcool lors de la P.A. reste discuté : on invoque habituellement l'association d'une hypersécrétion et d'un obstacle en aval, rejoignant la théorie canalaire :

- . hypersécrétion hormonale déclenchée par la libération de gastrine au niveau de l'estomac et par l'accroissement de l'acidité duodénale.
- . obstacle par spasme de l'Oddi ou bien par précipitation protéique intracanaulaire (SARLES).

Pour d'autres, la P.A. serait la conséquence d'une hyperlipémie d'autant plus importante que l'excès alcoolique est associé à une alimentation riche en corps gras.

Quoi qu'il en soit, les arguments qui étayent ces hypothèses sont contradictoires et les P.A. nécrosantes déclenchées par l'administration d'alcool offrent des lésions assez éloignées de celles observées en clinique (TREMOLIERE 184 , BERARD 15 , SARLES 173).

3°) PANCREATITES AIGUES POST-OPERATOIRES

La fréquence de cette redoutable complication est difficile à préciser selon que l'on envisage les simples réactions biologiques post-opératoires ou les formes majeures diagnostiquées lors d'une réintervention nécessitée par la gravité des lésions. Les chiffres varient ainsi dans la littérature de 0 % à 30 % de l'ensemble des P.A.

En réalité, les formes graves constatées opératoirement ou lors d'autopsie représentent 5 à 10 % des P.A. :

- 6 % dans la statistique du rapport.
- 17 % pour RETTORI mais l'auteur souligne la particularité du recrutement de ces malades qui lui sont adressés spécialement.

La chirurgie biliaire et gastrique est ordinairement incriminée.

La P.A. post-opératoire survient en effet dans plus de la moitié des observations après une intervention biliaire (sphinctérotomie dans 2/3 des cas). Le risque de pancréatite au cours de cette chirurgie est évalué globalement à 0,23 % pour GLENN (66) et 0,66 % pour SARLES et CAMATTE (172).

Plus intéressante est l'estimation selon le type d'intervention :

0,05 après cholecystectomie lithiasique.

0,28 % après cholecystite aigue

0,7 % si geste sur le cholédoque.

(statistique avancée par CLERX et DUPONT au Congrès de l'Association Belge de Chirurgie 1967, 35).

La sphinctérotomie comporte un risque plus considérable qui se révèle d'autant plus grand que l'on passe de la sphinctérotomie de nécessité pour calcul enclavé à la sphinctérotomie de sécurité pour oddite ou pour s'assurer de la liberté de la voie biliaire (G. GUILLEMIN, 76).

1,4 % après 5 352 sphinctérotomies (journées d'hépatologie de
LYON, 1965)
4,5 %, POILLEUX
6 %, WALTER
9,5 %, WHITE (195)
11,5 %, WIECHNO (196).

Les séries réunies de GOINARD, MALLET-GUY, COUNIOT et LONGUET qui ne comptent aucune pancréatite aiguë après 905 sphinctérotomies sont exceptionnelles.

- * La chirurgie gastro-duodénale représente 10 à 45 % des P.A. post-opératoire. Son risque est sensiblement le même que celui de la chirurgie biliaire : 0,71 % après 21 629 gastrectomies partielles recueillies dans la littérature par HOLLENDER (87).
- * La chirurgie du pancréas constitue la 3ème cause : 16 cas, soit 11 % dans la lithiase du Rapport. Donc, peu fréquente en raison de la relative rareté de ce type de chirurgie.
- * Les autres circonstances au cours desquelles la P.A. post-opératoire peut survenir sont exceptionnelles. Il est cependant classique de citer les transplantations rénales (2 % après 1 321 greffes rapportées par JOHNSON cité par BANK 12), la prostatectomie, la thyroïdectomie, les interventions coliques ; en fait tout geste chirurgical, qu'il soit abdominal ou extra abdominal.
- * Les P.A. après cathétérisme retrograde des voies biliaires et pancréatiques sont à rapprocher des P.A. post-opératoires, d'autant plus qu'une sphinctérotomie peut lui être associée.

Ces accidents sont relativement fréquents : de 1 à 7 % (1,5 % pour 14 743 examens colligés dans la littérature à partir de séries publiées par BILBAO, RODRIGUES, JEANPIERRE, LIGUORY, DEMLING, QUINTON et citées par ce dernier, (157).

Leur évolution est la plupart du temps nettement moins grave : ce n'est qu'en 1971, qu'AMMANN rapporta la première complication aiguë mortelle. Sept ans plus tard, QUINTON évaluait le nombre des décès, inférieur à une dizaine. (157) cette estimation nous paraît optimiste.

Pathogénie

Selon les circonstances, diverses hypothèses sont proposées.

Lors des interventions biliaires, on incrimine :

- . soit une sténose du Wirsung : sténose par suture, par l'oedème, par spasme, ou bien par un drain cholédocien trop long.
- . soit au contraire un reflux duodénal dans les voies pancréatiques en raison de la béance de l'Oddi.

Après l'intervention gastrique, la responsabilité peut être attribuée à de multiples facteurs :

- . traumatisme direct de la glande par sa mobilisation (la P.A. est plus fréquente lors de dissections laborieuses)
- . lésion des arcades vasculaires sur anomalie pré-existante
- . blessure d'un canal pancréatique accessoire lorsqu'il est indépendant du Wirsung
- . stase duodénale : d'origine mécanique (anse afférente mal drainée) ou d'origine neurologique (atonie et dilatation après vagotomie).
- . viscosité accrue du suc pancréatique : atropine, deshydratation, agents anesthésiques.

- . réflexes neuro végétatifs par excitation du plexus solaire.
- . stimulation trop brusque de la sécrétion pancréatique après remise en circuit d'une anse intestinale lors d'intervention type SOUPAULT.

Lorsque l'intervention est effectuée à distance, on invoque :

- . la mise en jeu de réflexes neuro capillaires.
- . la libération d'enzymes protéolytiques (notamment lors d'intervention prostatique).
- . l'action activatrice de l'hypercalcémie sur les enzymes pancréatiques au cours d'intervention sur les parathyroïdes.

4°) AUTRES CAUSES DE PANCREATITES AIGUES

Les autres causes sont beaucoup plus rares : certaines parmi celles-ci interviennent seulement comme condition favorisante.

a) Obstacle de la voie biliaire principale :

Tumeur de la papille
parasites (ascaris).

b) Causes infectieuses :

viroses, typhoïde, scarlatine, diphtérie, septicémies.
Il s'agit le plus souvent de réactions inflammatoires simples
ou de localisation septique pancréatique secondaire.

c) Blocage lymphatique :

Des P.A. ont été décrites après clampage du cathéter d'intubation du canal thoracique mis en place pour dériver les lymphocytes, dans le but de préparer un sérum anti-lymphocytaire (J.P. ARCHIMBAUD, Thèse de LAVIGNE, 112).

d) Causes médicamenteuses :

. Corticoïdes : LEGNI en 72 rapportait 16 observations personnelles et 89 colligées dans la littérature après corticothérapie au long cours. Elles sont attribuées à l'augmentation de la viscosité du suc pancréatique qui obstruerait le Wirsung.

. Dérivés des sulfonamides :

- chlorotiazide (Diurilix)
- chlorthalidone (Hygroton)
- furosémide (Lasilix), WILSON, (197)

. Salicylazo-sulfopyridine

. Agents anti-mitotiques :

- Azathioprine (Immurel), KAWONISHI (95)

. Isoniazide.

. produits iodés pour exploration vasculaire (ROBINSON, 166 ECTORS, 51).

e) Causes nutritionnelles :

- carence protidique.

f) Troubles métaboliques :

- . hyperlipémie : pendant longtemps on a cru que la bactescence du sérum était la conséquence de la P.A. (BINET et BROCC 18). En réalité, la P.A. se trouve favorisée chez le sujet hyperlipémique (de GENNES, 64). Elle survient relativement tôt (moyenne d'âge : 40 ans) et préférentiellement chez l'homme.
- . hyperparathyroïdie et les autres causes d'hypercalcémie, à l'origine d'obstacle canalaire par précipitation calcique ou par activation des enzymes pancréatiques.

g) Athérosclérose :

La part de sa responsabilité est difficile à établir en raison de sa fréquence dans la population.

h) Insuffisance rénale :

Des lésions Pancréatiques ont été observées au cours d'insuffisance rénale (BAGGENSTOSS 11) : il s'agit cependant de lésions chroniques du pancréas.

i) Insuffisance hépatique :

Des P.A. ont été décrites au cours d'hépatites fulminantes (HAM 80) : la pancréatite est-elle secondaire à l'insuffisance hépatique ou bien s'agit-il d'une étiologie commune ?

j) Grossesse :

La P.A. survient lors du 3ème trimestre ou dans le post-partum. Le diagnostic en est particulièrement difficile et l'évolution souvent dramatique : sur 4 cas rapportés par M. BRET en 78, 3 décès foetaux et 2 fois décès de la mère. (29)

k) Pathologie gastro-duodénale :

Rarement observée :

5 cas sur les 773 du Rapport.

5°) P.A. PRIMITIVE OU IDIOPATHIQUE

La P.A. est dite primitive lorsqu'aucune cause n'apparaît ;
cette forme représente une part importante :

IMRIE (140 cas)	34 %
MERCADIER (100 cas, 77)	22 %
AGNET (300 cas)	21 %
Rapport : (1590)	16 %.

B .NOTRE SÉRIE

I - REPARTITION SELON LE SEXE

Prédominance masculine modérée :

114 hommes (54 %).

96 femmes (46 %).

II - DISTRIBUTION SELON L'AGE

1°) Dans l'ensemble

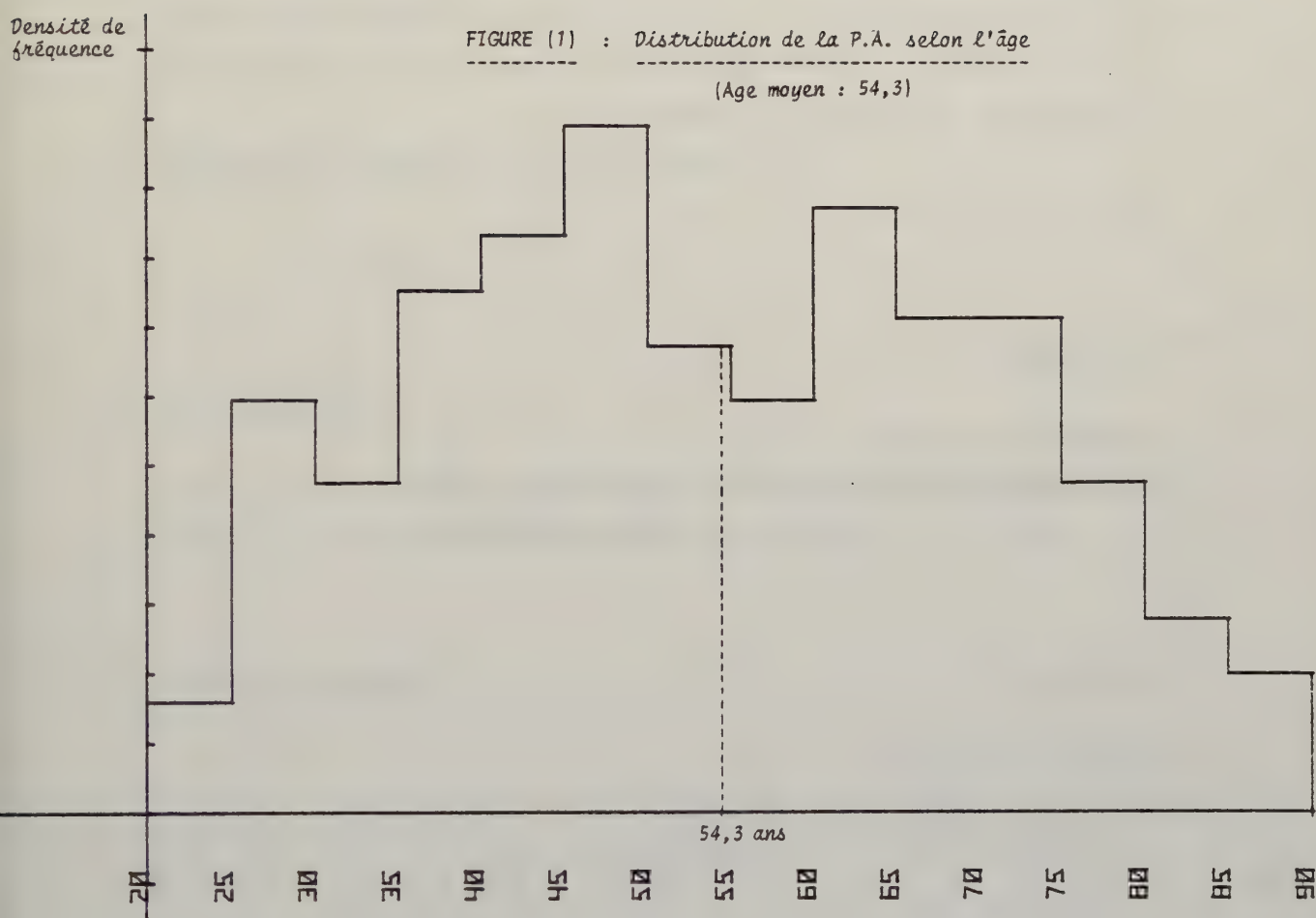
- . l'âge varie de 23 à 87 ans.
- . la moyenne est à 54,3 ans (erreur-type : 1,149).
- . l'histogramme montre deux pics : (figure 1).
 - l'un à 45-50 ans.
 - l'autre à 60-65 ans.

2°) Selon le sexe

- Chez l'homme :
 - . l'âge moyen est relativement peu élevé : 51,8 ans (erreur type : 1,43).
- Chez la femme :
 - . la P.A. est plus tardive : âge moyen : 57,3 ans (erreur type : 1,81).
- la différence d'âge entre les hommes et les femmes est significative.
(test de Student-Fisher : $p < 0,01$).

3°) Selon le caractère nécrotique des lésions :

- P.A. non nécrosante : 55,1 ans (erreur-type 1,49).
- P.A. nécrosante : 53,1 ans (erreur-type : 1,84).
- La différence d'âge entre les deux groupe n'est pas significative.



III - REPARTITION SELON LES CAUSES

(Nous rappelons que les P.A. post-traumatiques ont été exclues de cette étude).

1°) Causes isolées

a) Lithiase :

- 87 sujets (dont 5 anciens opérés biliaires), soit 41 %
- Prédominance féminine : 52 femmes (60 %).
35 hommes (40 %).
- age moyen : 58 ans.

b) Primitive :

- 48 sujets, soit 23 %
- prédominance féminine modérée : 26 femmes (54 %).
22 hommes (46 %).

c) Ethylisme :

- 37 sujets, soit 18 %
- exclusivité masculine : 36 hommes
1 femme.

d) Post-opératoire :

- 20 sujets, soit 10 %
- interventions sur les voies biliaires : 12 sujets (55 %).
 - . sphinctérotomie : 8 sujets.
 - . cholédocotomie : 3 sujets
 - . cholécystectomie pour lithiase (sans exploration cholédocienne), associée à une gastrectomie.
1 sujet.

- gastrectomie : 4 sujets (20 %).
 - . rétablissement de la continuité par Polya chez 3 sujets (non précisé pour le 4ème), dont 1 associé à une cholécystectomie simple.
 - cathétérisme trans-papillaire : 3 sujets (15 %)
 - . cathétérisme simple : 1 sujet
 - . sphinctérotomie oddienne associée : 2 sujets.
 - accouchement suivi d'hystérectomie d'hémostase : 1 sujet.
 - intervention périphérique : 1 sujet (ostéotomie pour genu varum ; facteur médicamenteux associé ?).
- (total apparent de 21 sujets puisque l'un deux appartient à 2 groupes différents).

e) Pancréatite chronique :

- . 2 sujets.

f) Autres causes :

- ulcère perforé bouché dans le pédicule hépatique : 1 sujet
- obstacle du bas cholédoque (cause non précisée) : 1 sujet.

2°) Causes associées

- lithiase + éthylisme : 7 sujets
- éthylisme + pancréatite chronique : 5 sujets.
- lithiase + pancréatite chronique : 1 sujet.
- lithiase + pancréatite chronique + éthylisme : 1 sujet.
- facteur médicamenteux associé à l'une des causes décrites :
 - . corticoïdes : 2 sujets (une fois associés à des antimitotiques).
 - . psychotropes : 4 sujets
 - . anti-coagulants : 3 sujets
 - . céphalexine : 2 sujets.
 - . acide desoxychénolique : 1 sujet.

- causes infectieuses associées à l'une des causes décrites : 3 sujets.
 - . suites d'une pneumopathie.
 - . suites d'une pleurésie purulente.
 - . abcès oculaire.

- grossesse : 2 sujets
 - . suite d'accouchement et d'hystérectomie d'hémostase
 - . grossesse de 2,5 mois.

- suites immédiates d'un T.O.G.D. chez un alcoolique athéromateux.

IV - TERRAIN PATHOLOGIQUE ASSOCIE

- Dyspepsie ancienne (précisé chez 189 sujets)
59 sujets soit 31 %.
- obésité (précisé chez 190 sujets)
48 sujets, soit 25 %.
- hypertension artérielle (précisé chez 190 sujets)
26 sujets, soit 14 %.
- ulcère gastro duodéal (étudié chez 170 sujets : exclusion des
P.A. post-opératoire)
22 sujets, soit 13 %.
- Poussées de P.A. antérieures diagnostiquées avec certitudes :
15 sujets, soit 7 %.
- 48 autres sujets présentaient des crises douloureuses
abdominales : parmi ceux-ci, se trouvaient probable-
ment un certain nombre de poussée de P.A. récidivantes.
- cardiopathie (précisé chez 190 sujets)
14 sujets, soit 7,4 %.
- Athérosclérose évolutive (précisé chez 190 sujets)
14 sujets, soit 7,4 %.
- Pneumopathie chronique (précisé chez 190 sujets)
12 sujets, soit 6,3 %.
- Diabète (précisé chez 190 sujets)
6 sujets, soit 3,2 %.
- hernie hiatale (précisé chez 190 sujets)
4 sujets, soit 2,1 %.

V - COMMENTAIRES

1°) Les quatre grandes causes de la P.A. se répartissent conformément aux données de la littérature :

- lithiase : 41 %.
- Primitive : 23 %.
- Ethylisme : 18 %.
- Post-opératoire : 10 %.

2°) La répartition des malades permet d'opposer deux groupes égaux en nombre :

- . d'une part, les P.A. primitives et alcooliques, avec prédominance masculine, survenant précocement (48 ans). figure (2).
- . d'autre part, les P.A. lithiasiques, avec prédominance féminine survenant à un âge plus tardif (58 ans). figure (3).

Ce partage est à l'origine des 2 pics observés sur l'histogramme de l'âge. figure (1).

3°) La pathologie gastro-duodénale apparaît plus fréquente qu'il est habituellement décrit :

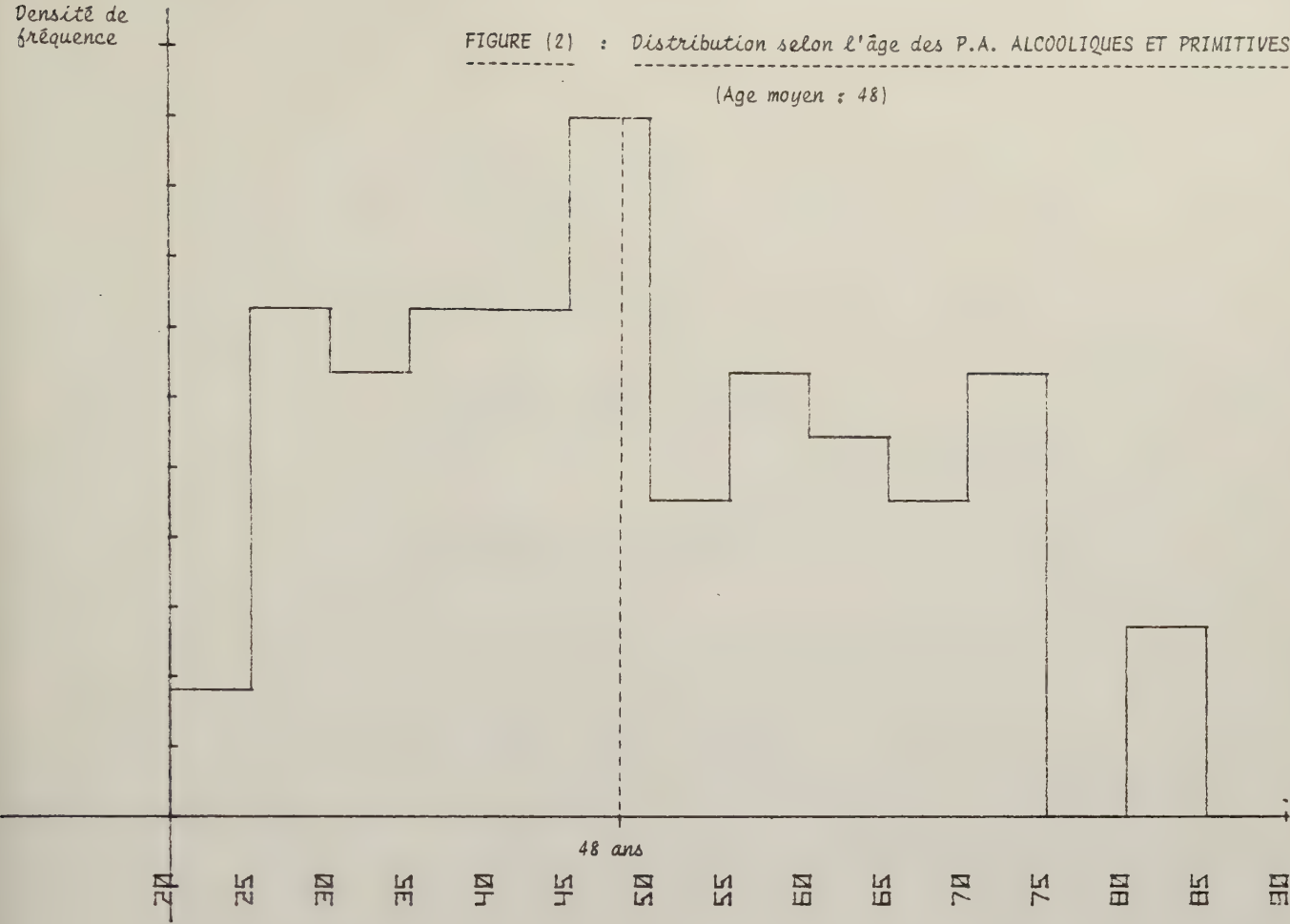
- . ulcère gastro duodéal : 13 %
- . hernie hiatale : 2,1 %.

4°) Relative rareté des formes récidivantes, mais elles n'ont pas toutes été diagnostiquées biologiquement.

Densité de fréquence

FIGURE (2) : Distribution selon l'âge des P.A. ALCOOLIQUES ET PRIMITIVES

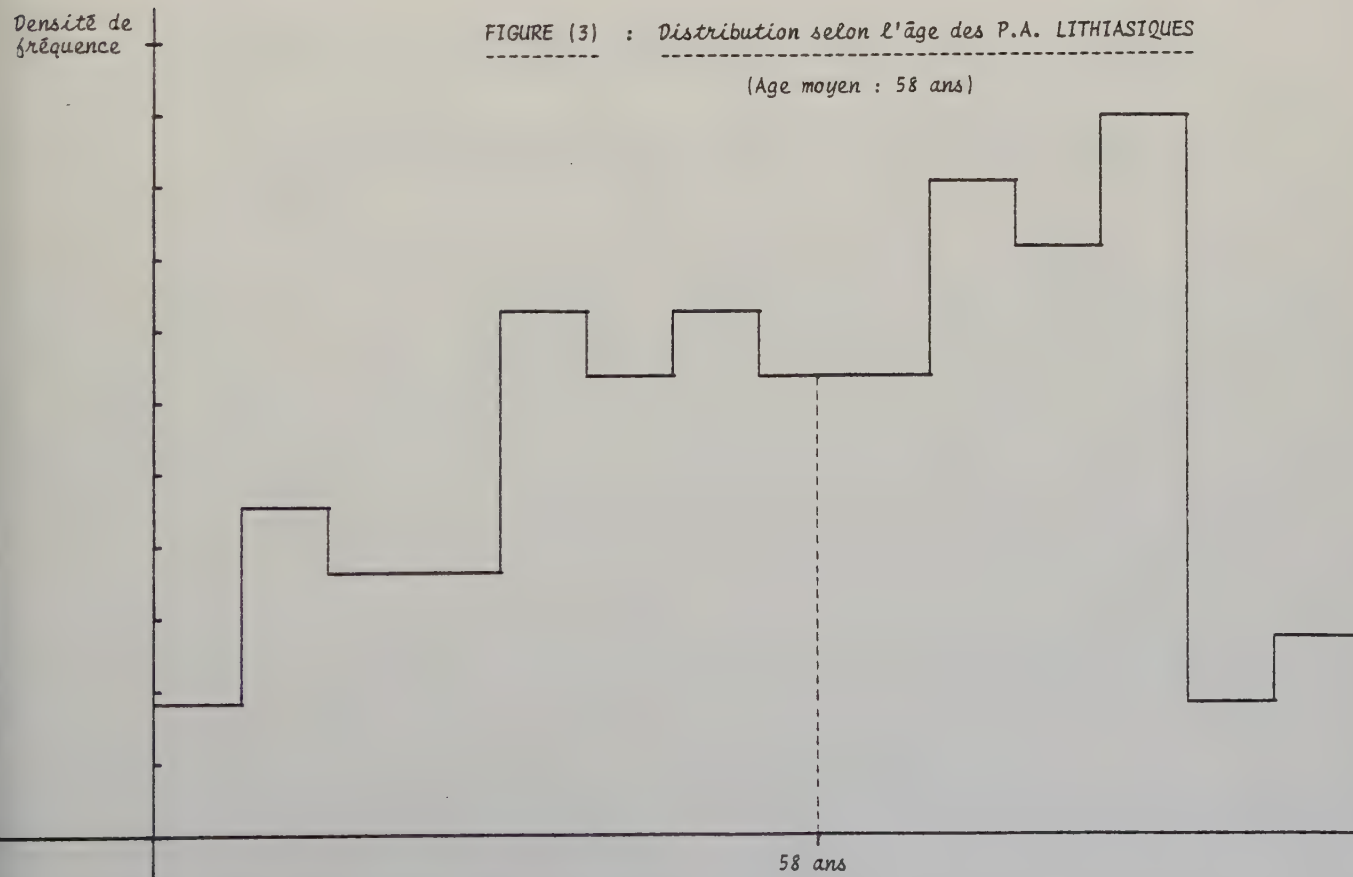
(Age moyen : 48)



Densité de fréquence

FIGURE (3) : Distribution selon l'âge des P.A. LITHIASIQUES

(Age moyen : 58 ans)



CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

L'étude clinique a été envisagée sous deux angles :

- . analyse de chacun des signes.
- . analyse de leur groupement, selon les différents diagnostics évoqués.

A ANALYSE DE CHAQUE

SIGNE CLINIQUE

Pour chaque signe, seront envisagées :

- la fréquence au cours de la maladie.
- la relation avec la mortalité.

I - SIGNES LOCAUX ET DIGESTIFS

En dehors des P.A. post-opératoires, la douleur constitue le premier symptôme de la maladie pour l'ensemble des malades sauf 3 : chez ceux-ci la P.A. s'est révélée :

- par une insuffisance rénale aiguë.
- par un tableau de choc isolé.
- par un état de pré-coma diabétique.

(Ces 3 sujets sont secondairement décédés).

1°) Douleurs

Le délai moyen entre le début des douleurs et l'hospitalisation est de 23 heures pour les formes léthales et de 43 heures pour les formes favorables.

a) Notion de crises douloureuses antérieures

- . absentes : 73 sujets, 35 décès (48 %).
- . récentes : 52 sujets, 16 décès (31 %).
- . anciennes (plus de 6 mois) : 47 sujets, 17 décès (36 %).

La mortalité est abaissée en cas de crises douloureuses antérieures, mais de manière non significative ($p < 0,1$).

Pour un certain nombre de ces sujets, les crises étaient en rapport avec des poussées récidivantes de P.A. (diagnostic établi de façon certaine pour 15 malades).

b) Installation de la douleur

- . brutalement : 100 sujets (56 % de l'ensemble), 43 décès (43 %).

- . progressivement : 77 sujets (44 % de l'ensemble), 26 décès (34 %)
(Aucune différence significative entre les deux groupes).

c) Localisation de la douleur

Chaque région de l'abdomen peut être concernée isolément ou en association :

. région épigastrique :

- présente : 152 sujets (80 % de l'ensemble), 62 décès (41 %).
 - absente : 38 sujets (20 % de l'ensemble), 16 décès (42 %).
- Sans corrélation avec la mortalité.

. Hypochondre D. :

- présente : 78 sujets (41 % de l'ensemble), 31 décès (40 %).
- absente : 110 sujets (59 % de l'ensemble), 46 décès (42 %).

Aucune différence significative entre les deux groupes.

. Hypochondre G. :

- présente : 39 sujets (21 % de l'ensemble), 20 décès (51 %).
- absente : 149 sujets (79 % de l'ensemble), 57 décès (38 %).

Aucune différence significative entre les deux groupes.

. Région ombilicale :

- présente : 41 sujets (22 % de l'ensemble), 21 décès (51 %).
- absente : 148 sujets (78 % de l'ensemble), 57 décès (38 %).

Aucune différence significative entre les deux groupes.

. Région hypogastrique :

- présente : 20 sujets (11 % de l'ensemble), 14 décès (70 %).
- absente : 168 sujets (89 % de l'ensemble), 63 décès (37,5 %).

La mortalité est significativement beaucoup plus élevée chez les sujets présentant une telle localisation de leur douleur ($p < 0,005$).

. Fosse iliaque D. :

- présente : 24 sujets (13 % de l'ensemble), 18 décès (75 %).
- absente : 164 sujets (87 % de l'ensemble), 59 décès (36 %).

La mortalité est significativement beaucoup plus élevée ($p < 0,0005$) lorsqu'une douleur dans la FID est décrite.

. Fosse iliaque G. :

- présente : 18 sujets (10 % de l'ensemble), 15 décès (83 %).
- absente : 170 sujets (90 % de l'ensemble), 62 décès (36 %).

La mortalité est significativement beaucoup plus élevée ($p < 0,0005$).

. Fosse lombaire D. :

- présente : 1 sujets (0,5 % de l'ensemble), décédé.
- absente : 187 sujets (99 % de l'ensemble), 76 décès (41 %).

Aucune différence significative.

. Fosse lombaire G. :

- présente : 3 sujets (1,6 % de l'ensemble), 1 décès (33 %).
- absente : 185 sujets (98 % de l'ensemble), 76 décès (41 %).

Aucune différence significative.

. Douleur diffuse :

- présente : 11 sujets (6 % de l'ensemble), 8 décès (73 %).
- absente : 177 sujets (94 % de l'ensemble), 69 décès (40 %).

La mortalité est significativement beaucoup plus élevée, ($p < 0,001$).

c) Les irradiations

. en ceinture :

- présente : 25 sujets (13 % de l'ensemble), 7 décès (28 %).
- absente : 163 sujets (87 % de l'ensemble), 70 décès (43 %).

Aucune différence significative.

. à droite :

- présente : 44 sujets (23 % de l'ensemble), 18 décès (41 %).
- absente : 144 sujets (77 % de l'ensemble), 59 décès (41 %).

Aucune différence significative.

. à gauche :

- présente : 42 sujets (22 % de l'ensemble), 13 décès (31 %).
- absente : 146 sujets (78 % de l'ensemble), 64 décès (44 %).

Aucune différence significative.

. postérieure :

- présente : 25 sujets (13 % de l'ensemble), 6 décès (24 %).
- absente : 163 sujets (87 % de l'ensemble), 71 décès (44 %).

Aucune différence significative.

. supérieure :

- présente : 16 sujets (8,5 % de l'ensemble), 3 décès (19 %).
- absente : 172 sujets (91 % de l'ensemble), 74 décès (43 %).

Aucune différence significative.

. inférieure :

- présente : 5 sujets (2,7 % de l'ensemble), 3 décès (60 %).
- absente : 183 sujets (97 % de l'ensemble), 74 décès (40 %).

Aucune différence significative.

d) Intensité de la douleur

- . modérée : 27 sujets (14 % de l'ensemble), 9 décès (33 %).
- . importante : 140 sujets (74 % de l'ensemble), 54 décès (39 %).
- . maximum : 23 sujets (12 % de l'ensemble), 14 décès (61 %).

La mortalité est significativement plus élevée lorsque la douleur est intense ($p < 0,05$ lorsque la douleur est maximum).

e) Evolution de la douleur

- . par crise : 39 sujets (21 % de l'ensemble), 8 décès (21 %).
- . continue : 143 sujets (79 % de l'ensemble), 64 décès (45 %).

La mortalité est significativement plus élevée lorsque la douleur évolue de manière continue : ($p < 0,001$).

2°) Nausées

- . présentes : 161 sujets (88 % de l'ensemble), 66 décès (41 %).
- . absentes : 21 sujets (12 % de l'ensemble), 8 décès (38 %).

Aucune différence significative.

3°) Vomissements

- . présents : 141 sujets (78 % de l'ensemble), 62 décès (44 %).
- . absents : 40 sujets (22 % de l'ensemble), 12 décès (30 %).

Aucune différence significative.

4°) Transit

- . normal : 145 sujets (78 % de l'ensemble), 52 décès (36 %).
- . diarrhées : 8 sujets (4,3 % de l'ensemble), 3 décès (37,5 %).
- . arrêt : 32 sujets (17 % de l'ensemble), 21 décès (66 %).

La mortalité est significativement beaucoup plus élevée en cas d'arrêt du transit ($p < 0,005$).

5°) Ballonnement

a) A l'entrée

- . présent : 47 sujets (26 % de l'ensemble), 29 décès (62 %).
- . absent : 137 sujets (74 % de l'ensemble), 46 décès (34 %).

La mortalité est significativement plus élevée en cas de ballonnement abdominal ($p < 0,001$).

b) 48 heures après l'entrée

- . présent : 6 sujets (18 % de l'ensemble), 4 décès (67 %).
- . absent : 27 sujets (82 % de l'ensemble), 7 décès (30 %).

On constate la même augmentation de la mortalité.

6°) Douleurs lors de la palpation

- . absence de douleur : 2 sujets (1 % de l'ensemble), 1 décès (50 %).
- . douleur localisée à la région douloureuse ou étendue aux hypochondres : 113 sujets (62 % de l'ensemble), 37 décès (33 %).
- . douleur diffuse : 67 sujets (37 % de l'ensemble), 34 décès (51 %).

La plus grande fréquence de la mortalité lorsque la douleur est diffuse, n'est pas tout à fait significative ($p < 0,1$).

7°) Défense

a) A l'entrée

- . absence : 44 sujets (24 % de l'ensemble), 15 décès (34 %).
- . défense localisée à la région douloureuse ou étendue aux hypochondres : 111 sujets (61 % de l'ensemble), 41 décès (37 %).
- . défense diffuse : 27 sujets (15 % de l'ensemble), 17 décès (63 %).

Ce n'est que lorsque la défense est diffuse, que la mortalité se trouve augmentée significativement ($p < 0,05$).

b) 48 heures après l'entrée

- . diminution : 7 sujets (22 % de l'ensemble), aucun décès.
- . identique : 8 sujets (25 % de l'ensemble), 5 décès (62,5 %).
- . aggravation : 17 sujets (53 % de l'ensemble), 14 décès (82 %).

La mortalité est significativement beaucoup plus fréquente lorsque la défense persiste ($p < 0,005$) ou s'aggrave ($p < 0,0005$).

8°) Contracture

a) A l'entrée

- . absence : 149 sujets (83 % de l'ensemble), 56 décès (38 %).
- . contracture localisée à la région douloureuse ou étendue aux hypochondres : 24 sujets (13 % de l'ensemble), 14 décès (58 %).
- . diffuse : 7 sujets (4 % de l'ensemble), 2 décès (29 %).

La mortalité n'est pas significativement plus fréquente en cas de contracture, qu'elle soit localisée ou diffuse.

b) 48 heures après l'entrée

- . diminution : 10 sujets (43 % de l'ensemble), 3 décès (30 %).
- . identique : 5 sujets (22 % de l'ensemble), 3 décès (60 %).
- . aggravation : 8 sujets (35 % de l'ensemble), 5 décès (62,5 %).

La mortalité est significativement plus fréquente lorsque la contracture persiste ou s'aggrave ($p < 0,05$)

9°) Masse abdominale

a) A l'entrée

- . présente : 9 sujets (5 % de l'ensemble), 4 décès (44 %).
- . absente : 174 sujets (95 % de l'ensemble), 69 décès (40 %).

La mortalité n'est pas significativement plus fréquente.

b) 48 heures après l'entrée

- . apparition : 2 sujets (8,7 % de l'ensemble), 1 décès (50 %).
- . absente : 21 sujets (91 % de l'ensemble), 10 décès (48 %).

Aucune différence significative.

II - MANIFESTATIONS GENERALES

1°) Température

- Température des sujets non décédés (102 sujets)

- . moyenne : 37,78
- . erreur type : 0,077
- . minimum : 36,6
- . maximum : 40.

- Température des sujets décédés (71 sujets)

- . moyenne : 37,95
- . erreur type : 0,110
- . minimum : 35,5
- . maximum : 40,3.

La différence de température entre les deux groupes n'est pas significative, de même que son évolution au cours des 48 premières heures. (élévation

moyenne : sujets non décédés : + 1,01.)
 sujets décédés : + 0,81.)

2°) Coloration ictérique

- . absente : 157 sujets (85 % de l'ensemble), 68 décès (43 %).
- . sub-ictère : 19 sujets (10 % de l'ensemble), 6 décès (32 %).
- . ictère franc : 9 sujets (5 % de l'ensemble), 4 décès (44 %).

La mortalité n'est pas significativement différente dans les 3 groupes.

3°) Choc

a) A l'entrée

- . présent : 37 sujets (20 % de l'ensemble), 26 décès (70 %).
- . absent : 152 sujets (80 % de l'ensemble), 55 décès (36 %).

La mortalité est très augmentée en cas de choc ; différence hautement significative : $p < 0,0005$.

b) 48 heures après l'entrée : (32 examens réalisés)

Apparue chez 4 sujets (12,5 % de l'ensemble), 3 décès (75 %).

4°) Oligo-anurie

a) A l'entrée

- . présente : 30 sujets (16 % de l'ensemble), 25 décès (83 %).
- . absente : 157 sujets (84 % de l'ensemble), 54 décès (34 %).

La mortalité est considérablement augmentée en cas de choc ; différence hautement significative : $p < 0,0005$.

b) 48 heures après l'entrée : (32 examens réalisés)

- . apparue 3 fois (9 % de l'ensemble) : tous décédés.

5°) Signes neurologiques

a) A l'entrée

. le plus souvent agitation :

12 sujets (6,6 % de l'ensemble), 8 décès (67 %).

. Absence de signe neurologique :

170 sujets (93 % de l'ensemble), 67 décès (39 %).

Différence significative à la limite : $p < 0,1$.

b) 48 heures après l'entrée

Apparus 4 fois (33 examens réalisés), 3 décès (75 %).

Effectifs insuffisants pour conclure.

6°) Signes pulmonaires

a) A l'entrée

. présents : 10 sujets (5 %), tous décédés (100 %).

. absents : 181 sujets (95 %), 70 décès (38 %).

La mortalité est très augmentée en cas de symptômes pulmonaires ; différence hautement significative : $p < 0,0005$.

b) 48 heures après l'entrée

Apparus chez 3 autres sujets (33 examens réalisés), 2 décès.

(Les épanchements pleuraux, seront étudiés lors du bilan radiologique).

7°) Autres signes cliniques

- . hématomèses : observées chez 6 sujets (3 % de l'ensemble), 5 décès (83 %).
- . tétanie : 3 sujets, 2 décès (67 %).
- . placard inflammatoire du flanc droit : 1 sujet, décédé.

B DIAGNOSTICS ÉVOQUÉS

D'après le groupement des symptômes, un ou plusieurs diagnostics ont été évoqués selon l'évolution et la connaissance du bilan biologique.

Pour chaque diagnostic suggéré, seront étudiées :

- la fréquence,
- la relation avec la mortalité.

1°) Pancréatite aiguë : diagnostic

- . proposé : 99 sujets (54 % de l'ensemble), 47 décès (47 %).
- . absent : 86 sujets (46 % de l'ensemble), 31 décès (36 %).

Les formes où le diagnostic de P.A. n'a pas été proposé, présentent une mortalité plus faible (différence non significative) : il s'agit pour une grande part, de formes oedémateuses accompagnant une cholecystite aiguë et chez lesquelles, le dosage pré-opératoire de l'amylase n'a pas été réalisé.

2°) Cholécystite aiguë: diagnostic

- . proposé : 37 sujets (20 % de l'ensemble), 9 décès (24 %).
- . absent : 148 sujets (80 % de l'ensemble), 69 décès (46 %).

La faible mortalité des formes évoquant le diagnostic de cholécystite aiguë est significative ($p < 0,025$).

3°) Ulcère perforé

- . en péritoine libre : 27 sujets (15 % de l'ensemble), 13 décès (48 %).
- . en péritoine cloisonné : 6 sujets (3,2 % de l'ensemble), aucun décès.
- . absent : 152 sujets (82 % de l'ensemble), 65 décès (43 %).

La mortalité est plus importante lorsqu'une perforation ulcéreuse est évoquée (différence non significative).

4°) Occlusion : diagnostic

- . proposé : 26 sujets (14 % de l'ensemble), 18 décès (70 %).
- . absent : 159 sujets (86 % de l'ensemble), 60 décès (38 %).

La mortalité est significativement très augmentée lorsque le diagnostic d'occlusion est évoqué ($p < 0,005$).

5°) Cholécysto-pancréatite

- . proposé : 22 sujets (12 % de l'ensemble), 6 décès (27 %).
- . absent : 163 sujets (88 % de l'ensemble), 72 décès (44 %).

La plus faible mortalité des formes évoquant le diagnostic de cholécysto-pancréatite n'est pas significative.

6°) Colique hépatique

- . proposé : 9 sujets (5 % de l'ensemble), aucun décès.
- . absent : 176 sujets (95 % de l'ensemble), 78 décès (42 %).

La plus faible mortalité des formes évoquant le diagnostic de colique hépatique est significatif ($p < 0,01$).

7°) Péritonite d'origine x (perforation ulcéreuse exclue)

- . proposé : 8 sujets (4,3 % de l'ensemble), 6 décès (75 %).
- . absent : 177 sujets (96 % de l'ensemble), 72 décès (41 %).

La mortalité est significativement augmentée lorsque le diagnostic de péritonite est évoqué ($p < 0,05$).

8°) Poussée ulcéreuse

- . proposé : 5 sujets (2,7 % de l'ensemble), 1 décès (20 %).
- . absent : 180 sujets (97 % de l'ensemble), 77 décès (43 %).

La différence n'est pas significative.

9°) Colique néphrétique

- . proposé : 4 sujets (2,2 % de l'ensemble), 3 décès (75 %).
- . absent : 181 sujets (98 % de l'ensemble), 75 décès (41 %).

La différence n'est pas significative.

10°) Abcès sous phrénique (dans les P.A. post-opératoires)

- . Proposé : 3 sujets (1,6 % de l'ensemble), 2 décès (67 %).
- . Absent : 182 sujets (98 % de l'ensemble), 76 décès (42 %).

La différence n'est pas significative.

11°) Autres diagnostics proposés

- . infarctus mésentérique : 2 sujets (décédés).
- . néoplasme pancréatique : non décédé.
- . hémopéritoine par G.E.U. : non décédé.
- . hernie de la ligne blanche : non décédé.
- . pré-coma diabétique : décédé.
- . dissection aortique : décédé.
- . poussée ascitique : décédé.

- . "histoire gynécologique" : décédé.
- . étranglement d'une hernie hiatale : décédé.
- . infarctus du myocarde : décédé.
- . embolie pulmonaire : décédé.
- . sigmoïdite : décédé.
- . entéro-colite-nécrosante : décédé.
- . leucose aiguë : décédé.

C COMMENTAIRES

1°) La signification des signes locaux ou digestifs est inconstante :

- Les caractères de la douleur n'ont aucune relation avec la mortalité sauf :
 - . si son intensité est maximum.
 - . si elle diffuse au delà de son territoire naturel.
 - . si elle évolue sur un mode continu.
- la défense et la contracture lors du premier examen ne sont pas significativement plus fréquentes dans les formes léthales (signification limite)

En revanche, leur persistance ou leur aggravation au delà de 48 heures sont significativement beaucoup plus fréquentes dans les formes mortelles.

- Les formes pseudo-occlusives où s'accompagnant de ballonnement abdominal présentent une mortalité beaucoup plus élevée.
- la constatation d'une masse abdominale ne s'accompagne pas d'une léthalité plus importante : il faudrait en effet distinguer la perception d'une grosse vésicule inflammatoire de celle d'un foyer de nécrose ou de suppuration pancréatique dont la signification est tout à fait différente.

2°) Parmi les manifestations générales :

- certaines n'ont aucune incidence sur la mortalité :
 - . le sub-ictère ou l'ictère.
 - . la température : des chocs hypothermiques peuvent accompagner les formes graves ; une cholécystite avec réaction oedémateuse du pancréas est susceptible de provoquer une élévation importante de la température.
 - . la léthalité des formes s'accompagnant de signes neurologiques est à peine significative lors de l'examen initial.

- d'autres manifestations témoignent au contraire de la plus haute gravité :

- . l'oligurie ou l'anurie.
- . le choc.
- . les manifestations pulmonaires.
- . de même que l'aggravation globale de l'état du malade au delà de 48 heures (67 examens effectués : 50 aggravations dont 68 % de mortalité).

3°) Si l'on exclue de cette étude les formes post-opératoires et des P.A. sur pancréatite chronique l'ensemble de ces résultats ne sont pas sensiblement modifiés.

Par ailleurs, aucun des éléments cliniques envisagés n'a permis de distinguer les formes rapidement mortelles (durant la première semaine) des autres formes léthales de la P.A.

CHAPITRE IV

EXPLORATIONS PARA-CLINIQUES

A RAPPEL DE LA LITTÉRATURE

L'ensemble de ces examens s'oriente selon 3 objectifs :

- . rechercher les signes évocateurs,
- . déceler une étiologie biliaire,
- . éliminer une autre affection.

I - LES TECHNIQUES RADIOGRAPHIQUES

1°) Abdomen sans préparation (cliché debout).

Malgré l'absence de signe spécifique et des clichés parfois de mauvaise qualité, en raison de l'urgence, l'A.S.P. reste indispensable :

- parmi les signes évocateurs, l'ileus régional, témoignage du foyer inflammatoire, est le plus fréquent : distension gazeuse duodénale, gastrique ou intestinale (anse sentinelle par dilatation de la première anse jéjunale).

Les autres signes sont rares :

- . niveaux liquides par iléus total,
 - . grisaille ou anses serties, en cas d'épanchement péritonéal,
 - . opacité diffuse de l'étage sus méso-colique correspondant au pancréas.
- la lithiase biliaire est rarement radio-opaque. Il peut être utile de réaliser des 3/4 pour mettre en évidence des calcifications de la tête pancréatique.
 - Enfin, l'absence de pneumopéritoine est à contrôler mais n'élimine pas le diagnostic de perforation ulcéreuse.

2°) Cliché thoracique

Les épanchements pleuraux sont relativement fréquents et se traduisent par des images de "base feuilletée" ou des signes d'épanchement classique. Leur localisation gauche est de loin la plus fréquente.

La gravité de l'affection ne semble pas en rapport avec l'importance de ces épanchements.

En revanche, les aspects de condensation parenchymateuse traduisent la sévérité de la P.A.

3°) Biligraphie

En raison de la diète et de l'aspiration G.D. continue, la cholécystographie orale est à éliminer au stade initial de l'affection et seule la cholangiographie par voie intra-veineuse est possible. Elle est décevante : la mauvaise élimination malgré la perfusion de doses élevées ne permet que rarement une bonne visualisation des voies biliaires.

Donc, sauf en cas de lithiase évidente, cet examen n'aboutira à aucune conclusion.

4°) Transit gastro-duodéal

En l'absence de perforation ulcéreuse, cet examen peut être obtenu par ingestion de baryte ou d'hydrosoluble : il objective le refoulement gastro-duodéal par le pancréas et la stase gastrique en raison de la proximité du foyer inflammatoire, plus rarement par obstruction mécanique.

5°) Artériographie

Au stade aigu de la maladie, l'artériographie est rarement pratiquée ; les aspects par leur variété sont d'interprétation complexe et permettent difficilement de préciser la nature et la localisation des lésions pancréatiques :

hyper ou hypo-vascularisation, thrombose, sténose ou dilatation des troncs artériels, déplacement vasculaire, shunt artério-veineux.

COLIN (37), a préconisé cependant cet examen à titre diagnostique.

Pour BOURDE (22), réalisée les premiers jours en pré-opératoire, l'artériographie permettrait d'améliorer les indications chirurgicales :

- exérèse en cas de déficit vasculaire.
- abstention devant un processus d'hyper-vascularisation.

Lors de la phase secondaire, l'artériographie garde tout son intérêt notamment en cas d'hémorragie d'origine pancréatique, de foyers nécrotiques et de pseudokystes.

II - AUTRES EXAMENS

1°) Scintigraphie

La visualisation du pancréas peut être obtenue par administration de traceur radio-actif qui se fixe au niveau du pancréas lorsque la glande est en activité ; il est secondairement éliminé avec le suc pancréatique.

La sélénométhionine (^{75}Se) est le traceur habituellement utilisé mais n'est pas spécifique du pancréas : il se concentre aussi dans le foie et certaines parties du tube digestif à des taux cependant moins élevés.

Au cours de la phase aigüe, l'absence de fixation par sidération glandulaire caractérise la P.A. : la scintigraphie peut donc aider au diagnostic mais ne permet pas d'apprécier la gravité et la localisation des lésions.

Secondairement, une fixation normale est un test de guérison. Au contraire, la présence d'une lacune, indique la présence d'un foyer nécrotique ou d'un pseudo-kyste.

Pourtant, malgré ses améliorations techniques et son innocuité, cet examen est devancé par d'autres types d'explorations.

2°) Scanner

Les renseignements apportés par la tomo-densitométrie sont incomparables par leur précision (34 , 150) :

- renseignements d'ordre étiologique : aucune lithiase biliaire, quelle que soit sa taille et sa localisation ne passe inaperçue.
- renseignements d'ordre anatomique : la nature des lésions, leur localisation dans les différents segments de la glande et en profondeur, apparaissent avec la plus grande exactitude de même que les atteintes de voisinage.

Cependant, son usage est considérablement réduit en raison du nombre très limité d'appareils et du délai pour obtenir l'examen.

3°) Echotomographie

L'apport de l'échotomographie est primordial à tous les stades de l'affection :

- lors de la phase aiguë, la relative disponibilité des appareils et l'absence de toute préparation pour cet examen permettent sa réalisation en urgence :
 - . la visualisation d'une augmentation de volume du pancréas fait le diagnostic.
 - . l'hétérogénéité de la texture glandulaire correspondant aux zones de nécrose parfois liquéfiée précise le caractère nécrotique des lésions.
 - . l'excellente sensibilité des appareils actuels permet de déceler une éventuelle lithiase vésiculaire et même cholédocienne et de distinguer la présence d'une cholécystite.
 - . enfin l'examen sera complété par le bilan des lésions associées : réaction péritonéale, pleurale, collections liquidiennes, coulées oedémateuses.
- lors de la phase secondaire, le dépistage de pseudokyste, d'abcès pancréatique ou intra-péritonéal sera d'autant plus facile que l'examen peut être fait au lit du malade et renouvelé sans limite en raison de sa parfaite innocuité.

Cependant, quelques réserves sont à formuler :

- sensibilité relativement médiocre vis à vis des microlithiases.
- le météorisme abdominal rend l'examen impossible.
- enfin un personnel entraîné à ce type d'examen ainsi qu'un bon appareil (temps réel) sont nécessaires.

4°) Ponction - lavage du péritoine

Pour DOUTRE (47 , 48), cette méthode relativement simple permet d'établir le diagnostic de pancréatite en précisant l'existence ou non de nécrose : le procédé comporte d'abord la mise en place d'un cathéter dans le Douglas à partir d'une incision juste sous ombilicale longue d'un cm. On fait ensuite couler 500 cc de sérum salé isotonique que l'on récupère par siphonnage : le liquide recueilli est analysé selon 3 critères :

- . aspect macroscopique : un aspect brunâtre ou verdâtre est évocateur de nécrose.
- . analyse cytologique et bactériologique permettent le diagnostic de péritonite.
- . dosage enzymatique, en particulier de la lipase en raison de sa spécificité pour la pancréatite.

6°) Laparoscopie

Elle a été proposée par BOQUIEN (20) et POPOVICI (155). Si dans certains cas elle contribue au diagnostic par la découverte de tâches de cyto-steato-nécrose, d'un oedème de l'étage sus mésocolique et par le prélèvement de liquide péritonéal, elle ne permet pas une exploration satisfaisante.

MOUIEL (143), a proposé récemment cet examen pour réduire le délai du traitement chirurgical en cas de suspicion de P.A. sur lithiase cholédocienne.

B NOTRE SÉRIE

I - BILAN RADIOLOGIQUE

1°) Abdomen sans préparation

Les clichés ont pu être examinés chez 106 sujets (parmi ceux-ci : 38 formes léthales soit 36 %

31 formes nécrosantes soit 29 %).

- ASP normal : 39 sujets (37 % de l'ensemble), 8 décès (21 %).

7 nécroses (18 %).

- ASP pathologique : 67 sujets (63 % de l'ensemble), 30 décès (45 %).

14 nécroses (36 %).

Un aspect pathologique est significatif de gravité ($p < 0,001$).

- Analyse des images pathologiques :

. ileus régional : 54 sujets (51 % de l'ensemble), 22 décès (41 %).

21 nécroses (39 %).

. ileus total : 2 sujets (2 % de l'ensemble), 2 décès (100 %).

2 formes nécrosantes
(100 %).

. calculs biliaires : 4 sujets (4 % de l'ensemble), 1 décès (25 %).

1 nécrose (25 %).

. calculs pancréatiques: 5 sujets (5 % de l'ensemble), 1 décès (20 %).

2 nécroses (40 %).

. grisaille diffuse : 26 sujets (25 % de l'ensemble), 11 décès (42 %).

14 nécroses (54 %).

2°) Radio thoracique

Etudiée chez 125 sujets (36 décès soit 29 %, 52 formes nécrosantes soit 42 %).

- Normale : 100 sujets (80 % de l'ensemble), 29 décès (29 %).

35 nécroses (35 %).

- Pathologique : 25 sujets (20 % de l'ensemble), 17 décès (68 %)
 - 17 nécroses (68 %).
- Analyse des aspects pathologiques :
 - . épanchement pleural :
 - * absent : 110 sujets (88 % de l'ensemble), 34 décès (31 %).
 - 38 nécroses (35 %).
 - * modéré : 13 sujets (10 % de l'ensemble), 6 décès (46 %).
 - 8 nécroses (62 %).
 - * important : 2 sujets (1,8 % de l'ensemble), 1 décès (50 %)
 - aucune nécrose.
 - * côté droit : 3 sujets (2,7 % de l'ensemble), 2 décès (67 %)
 - 1 nécrose (33 %).
 - * côté gauche: 12 sujets (11 % de l'ensemble), 5 décès (42 %)
 - 7 nécroses (58 %).
 - * côté droit et côté gauche : aucun sujet.
 - . Images parenchymateuses :
 - * Présentes chez 10 sujets (8 % de l'ensemble) : tous décédés avec 9 formes nécrosantes (Noter la présence de 5 P.A. post-opératoires parmi ces 10 sujets).

Les épanchements pleuraux ne sont pas significatifs de gravité. En revanche, les aspects pathologiques parenchymateux sont hautement significatifs d'un mauvais pronostic.

3°) Radiographies des voies biliaires

Réalisées chez 53 sujets (10 formes léthales soit 19 % et 11 formes nécrosantes soit 21 %).

- Aspects de la vésicule biliaire :
 - . normale : 8 sujets (15 % de l'ensemble), 1 décès (12,5 %).
 - 4 nécroses (50 %).
 - (parmi ces 8 sujets une microlithiase n'a pas été détectée).

. lithiasique : 17 sujets (32 % de l'ensemble), 1 décès (6 %).
ou micro- 1 nécrose (6 %).
lithiasique
(parmi ces 17 sujets l'un ne présentait pas de calcul).

. invisible : 28 sujets (53 % de l'ensemble), 8 décès (29 %).
6 nécroses (21 %).
(parmi ces 28 sujets : 1 avait été anciennement cholécystectomisé.
6 vésicules non lithiasiques
11 lithiases
10 microlithiases).

- Aspect du cholédoque :

. normal : 20 sujets (38 % de l'ensemble), 3 décès (15 %)
3 nécroses (15 %).
(parmi ces 20 sujets, 2 présentaient effectivement une lithiasie
cholédocienne).

. lithiasique : 2 sujets (3,8 % de l'ensemble), aucun décès
aucune nécrose
(dans 1 seul cas, le cholédoque s'est révélé être lithiasique lors de
l'intervention).

. lithiasique : 3 sujets (5,7 % de l'ensemble), 1 décès (33 %)
et dilaté 1 nécrose (33 %).
(confirmation opératoire pour les 3).

. invisible : 21 sujets (40 % de l'ensemble), 4 décès (19 %).
3 nécroses (14 %).
(parmi ces 21 sujets, 4 lithiases cholédociennes).

- L'examen radiologique des voies biliaires a été réalisé seulement chez
les sujets dont l'intervention a pu être différée de quelques jours en
raison de la moindre gravité de la scène clinique ; il s'agit de formes
moins graves.

- Les faibles spécificité et sensibilité de cet examen au cours de la P.A. se trouvent confirmées, aussi bien pour la lithiase vésiculaire que cholédocienne.

4°) Transit gastroduodénal

Réalisé chez 23 sujets (7 formes léthales soit 30 % et 9 formes nécrosantes soit 39 %).

- Normal :
10 sujets (43 % de l'ensemble), 2 décès (20 %), 2 nécroses (20 %).
- Intolérance :
1 sujet (4,3 % de l'ensemble), décédé, forme nécrosante .
- Retard de l'élimination :
2 sujets (8,7 % de l'ensemble), décédés, formes nécrosantes.
- Refoulement ou compression duodénale :
7 sujets (30 % de l'ensemble), 2 décès (29 %), 3 nécroses (43 %).
- Refoulement ou compression gastrique :
2 sujets (8,7 % de l'ensemble), aucun décès, 1 nécrose.
- Ulcère gastrique ou duodénal :
2 sujets (8,7 % de l'ensemble), aucun décès, aucune nécrose.

III - ECHOTOMOGRAPHIE

Cet examen n'a été réalisé que chez 15 sujets :

- vésicule biliaire :

- . absente : 1 sujet
- . vésicule non lithiasique : 5 sujets
(1 micro-lithiasie non détectée).
- . lithiasie vésiculaire : 4 sujets
(confirmation opératoire).
- . microlithiasie : 2 sujets
(confirmation opératoire).
- . vésicule non décrite : 3 sujets
(micro-lithiasie présente chez l'un).

- Pancréas :

- . dilaté : 8 sujets
- . collection ou nécrose : 1 sujet
(1 nécrose non décelée).
- . normal : 2 sujets
- . p. non décrit : 5 sujets
(2 nécroses).

L'intérêt de l'échotomographie paraît ici évident auprès des techniques radiologiques classiques en dépit de son insuffisance devant un météorisme abdominal qui gêne considérablement l'examen.

CHAPITRE V

BILANS BIOLOGIQUES

A DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

Les perturbations biologiques lors de la P.A. sont complexes : elles témoignent de l'agression de plusieurs appareils (respiratoire, circulatoire, rénal, ou fonctions métaboliques) et leur physio-pathologie est encore mal connue.

Quoi qu'il en soit, ces désordres biologiques sont analysés selon deux objectifs :

- établir le diagnostic de P.A.
- en faire le pronostic.

Certains examens sont habituellement réalisés dans des délais rapides par la plupart des laboratoires. D'autres faisant appel à des techniques plus récentes ou plus complexes ne sont pas d'utilisation courante.

I - LES EXAMENS DIAGNOSTIQUES

1°) Examens de pratique courante

a) Amylasémie

L'hyper-amylasémie estimée par l'activité amylasique du sérum est la conséquence habituelle de toute souffrance pancréatique.

Cependant ce dosage est peu fiable :

- l'hyperamylasémie n'est pas constante au cours des P.A. Dans 20 à 30 % des cas, son dosage est normal ; parfois elle n'est que transitoire. Enfin l'élévation de l'amylasémie ne présente aucun parallélisme avec la gravité.
- l'hyperamylasémie n'est pas spécifique des affections pancréatiques. Les enzymes existent aussi dans les glandes salivaires, le foie, le tissu adipeux, l'intestin et les organes génitaux :
 - . Des taux élevés d'amylase plasmatique accompagnent parfois certaines affections abdominales aiguës :
 - * perforation d'ulcère, par réabsorption péritonéale du liquide gastro-intestinal.
 - * occlusion intestinale haute, par rétention et réabsorption de suc pancréatique.
 - * lithiase biliaire, par reflux d'amylase vers le réseau lymphatique en cas d'enclavement vatérien ou de spasme de l'Oddi.
 - * infarctus mésentérique
 - * péritonite
 - * appendicite
 - * rupture de G.E.U.

- . Une hyperamylasémie peut également être notée au cours de nombreuses autres affections : des glandes salivaires, affections respiratoires, génito-urinaires, métaboliques (diabète avec acido-cétose, macro-amylasémie).
- Enfin, il faut connaître la possibilité d'interférence liée à la technique de dosage (notamment en cas d'élévation de la iodémie après examen radiologique par produit de contraste, si l'on utilise une méthode iodométrique).

b) Amylasurie

Son élévation est décalée et plus durable. Elle est considérée comme plus fiable par certains car elle permet de détecter à posteriori, une augmentation brutale et passagère de l'amylasémie.

c) Dosage des amylases dans les autres secteurs

- Dans les épanchements pleuraux :
un taux élevé est caractéristique de la P.A.
- Dans les épanchements péritonéaux :
par ponction directe si le liquide est abondant sinon après mise en place d'un cathéter (DOUTRE, 48).
- Dans le L.C.R. : il est souvent peu modifié au cours de l'encéphalopathie P. et une amylasorachie positive n'est pas spécifique ; elle est également notée lors de traumatisme crânien ou de méningite aiguë.
- Dans la bile.

d) Glycémie

L'hyperglycémie lors du bilan d'entrée a une signification diagnostique et pronostique. Elle serait la conséquence d'une diminution de l'insulinémie mais aussi d'une hyperglucagonémie.

RUDLER (171), note une hyperglycémie supérieure à 11 mmol/l (2g/l) dans 2/3 des formes léthales. Dans la série rapportée lors du Congrès, l'évolution mortelle est de 25 % lorsque la glycémie est normale et de 48 % en cas d'hyperglycémie. Des poussées hyperglycémiques secondaires auraient la même signification.

2°) Examens plus rarement pratiqués

L'inconstance et le peu de spécificité de l'hyperamylasémie ont fait rechercher de nombreux autres tests biologiques avec de multiples variantes. Néanmoins, aucun ne s'est réellement imposé.

a) Dosage des iso-enzymes de l'amylase

Ils permettent de doser exclusivement les amylases d'origine pancréatique :

- par électrophorèse : mais technique longue peu adaptée aux conditions de l'urgence.
- par utilisation d'un inhibiteur extrait du blé (CAILLENS, 32) : permet un dosage rapide.

b) Rapport de la clearance de l'amylase sur celle de la créatinine
(LEVITT (126), WARSHAW (191))

Ce rapport permettrait aussi, d'évaluer les iso-amylases d'origine pancréatique car leur poids moléculaire étant plus faible, elles passeraient plus facilement dans les urines d'où une clearance plus élevée. De plus la P.A. s'accompagne d'une tubulopathie fonctionnelle qui contribue à réduire la réabsorption de l'amylase.

En fait, la valeur de ce test, est discutée.

c) Dosage de la lipase

La lipasémie semble plus spécifique que l'amylasémie. Elle aurait pour certains une signification pronostique. Elle prédomine dans la cavité péritonéale et dans le système lymphatique.

Etant plus difficile à doser, elle n'est pas de pratique courante.

d) Dosage de l'élastase sérique ou de ses inhibiteurs

Présente des avantages analogues mais son dosage est encore plus délicat.

e) Dosage de la trypsine

L'existence de trypsine libre dans le sérum d'origine pancréatique a été longtemps incertaine. Une activité trypsique spécifiquement pancréatique peut être mise en évidence par une méthode d'immuno-diffusion.

f) Pouvoir inhibiteur protéasique du sérum

Test spécifique mais relativement complexe.

II - LES EXAMENS PRONOSTIQUES

1°) Perturbations hydro-électrolytiques

a) Calcium

L'hypocalcémie est classique. Sa chute est d'autant plus précoce et d'autant plus importante que la P.A. est sévère. Son abaissement au delà de 1,75 mmol/l (70 mg/l) serait léthale pour certains. En réalité, des survies ont été observées au delà de cette limite.

Il est habituellement admis que cette hypocalcémie serait secondaire à la fixation de calcium au niveau des foyers decyto-steato-nécrose. Elle pourrait être aussi le témoin de l'hypo-albuminémie ou d'une hypersécrétion de glucagon.

b) Potassium

Il peut varier dans deux sens :

- hypokaliémie par fuite liquidienne et électrolytique.
- hyperkaliémie secondaire à la nécrose tissulaire ou à l'insuffisance rénale. De telles perturbations sont exceptionnelles au stade précoce.

c) Bicarbonates

Une acidose accompagne les formes graves. Paradoxalement, une alcalose est parfois observée, conséquence des vomissements.

d) Magnésium

Une hypomagnésémie peut être responsable de crises tétaniques.

2°) Autres facteurs biologiques

a) Glycémie

L'importance de l'hyperglycémie est en relation directe avec la gravité.

b) Urémie

L'hyperazotémie initiale est propre aux formes sévères : elle traduit l'hypercatabolisme et l'insuffisance rénale fonctionnelle, conséquences de la nécrose tissulaire.

La mortalité s'élève de 31 % à 64 % en cas d'hyperazotémie (statistique du Rapport).

c) Méthémalbumine

Ce pigment apparaît dans le sérum lorsque l'hématine est libérée en grande quantité. Pour Winstone (198), ce dosage permettrait le diagnostic de nécrose pancréatique.

Elle s'est révélée en définitive peu spécifique.

3°) Bilan hématologique

a) Numération des leucocytes

La polynucléose initiale est classique et son importance serait en relation avec la sévérité de la P.A.

Son accroissement au cours de l'évolution permet le diagnostic de sunpuration, avec séquestre le plus souvent.

b) Numération des hématies et hématocrite

L'hématocrite est souvent élevé avec polyglobulie lors de la phase initiale, traduisant l'hyperconcentration d'ue au choc. Secondairement, l'hématocrite chute selon la quantité des perfusions que requiert ce collapsus. Cette variation aurait une grande valeur pronostique pour RANSON, (en l'absence de toute transfusion globulaire).

4°) Enzymes cytotytiques : LDH, Transaminases

Certains leur attribuent une valeur pronostique. Leur élévation correspondrait à l'apparition de nécrose non seulement pancréatique mais aussi hépatique, vésiculaire, rénale ou myocardique (GROZINGER, 75).

5°) Gazométrie

Les perturbations respiratoires de la P.A. représentent indiscutablement un facteur de mauvais pronostic et se traduisent précocement par une hypoxémie. Il est donc utile de réaliser régulièrement un bilan gazométrique.

6°) Troubles de l'équilibre coagulolytique

Ces troubles sont en relation avec l'activité protéolytique spécifique du plasma : certains tests auront donc un intérêt diagnostique et pronostique :

- mesure du temps de coagulation sur tube de verre
- test de génération de thrombine induite
- dosage du plasminogène activable.

B NOTRE SÉRIE

I - RESULTATS

Quatre bilans successifs furent réalisés chez chacun des sujets :

- à l'entrée (bilan 1)
- 48 heures après l'entrée en l'absence d'intervention, (bilan 2),
- 48 heures post-opératoire (bilan 3)
- 8 jours post-opératoire (bilan 4).

Chaque bilan comporte les dosages suivants :

- . amylasémie
- . calcémie
- . kaliémie
- . bicarbonates
- . glycémie
- . urémie
- . SGOT
- . SGPT
- . LDH
- . Globules blancs
- . Globules rouges
- . hématocrite

Les résultats de chacun de ces bilans sont rapportés sur les tableaux suivants :

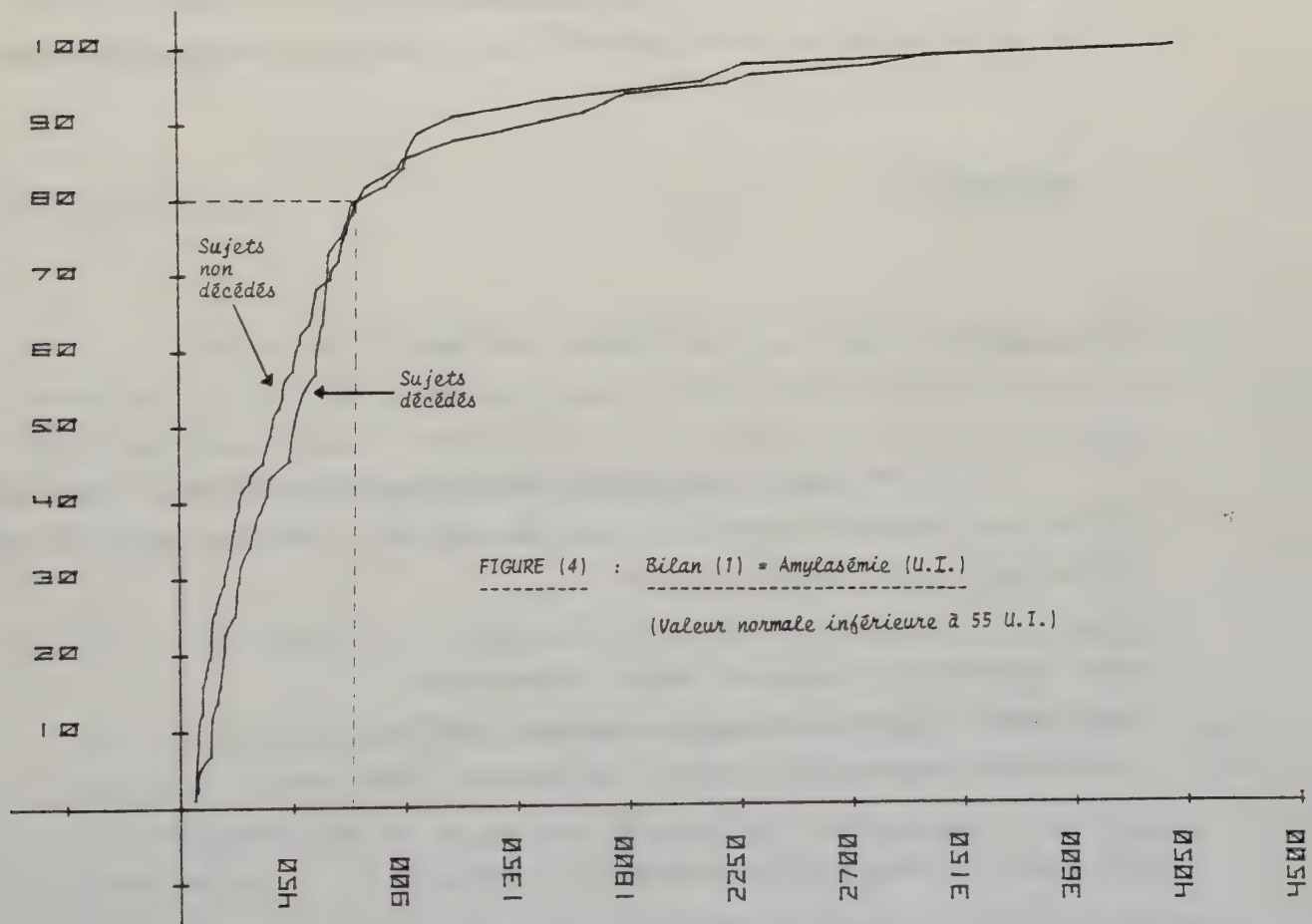
	1er bilan (entrée)		2è bilan (48 H)		Variation entre 1er et 2è bilans		3è bilan (48 H post-opératoire)		4è bilan (8 post-opératoire)	
	favorables	léthales	favorables	léthales	favorables	léthales	favorables	léthales	favorables	léthales
AMYLASEMIE										
Nombre total de sujets	94	51	13	20			81	53	77	31
dosage normal (55 U.I.)	11	6	3	3			36	20	49	20
dosage pathologique	83	45	10	17			45	33	28	11
Moynenne dosage pathologique	591	626	231,4	426,41			167	196	130	167
Meur type	79	105	57,472	109,6			21,5	28,1	17,2	57
Minimum	60	70	70	70			60	60	70	60
Maximum	4 000	4 000	680	1 600			740	800	470	650
ALCEMIE										
Nombre de sujets	72	48	12	15	10	10	71	58	56	30
Moynenne m mol/l	2,21	2,09	2,075	1,773	0,05	0,390	2,135	1,94	2,19	2,0
Meur type	0,027	0,041	0,086	0,069	0,043	0,78	0,022	0,037	0,025	0,0
Minimum	1,1	1	1,2	1,4	- 1	0	1,8	1	1,8	1,1
Maximum	2,6	2,6	2,3	2,4	0,3	0,7	2,6	2,8	2,6	3,0
ALIEMIE										
Nombre de sujets	88	57	10	26			90	59	73	30
Moynenne m mol/l	3,78	3,93	3,71	3,9			3,85	3,9	4,04	3,0
Meur type	0,054	0,095	0,081	0,167			0,052	0,091	0,063	0,0
Minimum	2,5	2,5	3,3	2,2			2,7	2,9	2,4	2,0
Maximum	5,2	5,6	4,2	4,9			5,1	5,8	5,5	5,0
CARBONATES										
Nombre de sujets	88	54	10	16			92	59	70	30
Moynenne m mol/l	24,58	21,57	24,5	20,37			25,511	23,085	24,47	24,0
Meur type	0,331	0,778	0,934	1,261			0,345	0,739	0,421	0,0
Minimum	15	7	18	12			18	12	14	14
Maximum	35	33	27	30			33	36	32	34

	1er bilan (entrée)		2è bilan (48 H)		Variation entre 1er et 2è bilans		3è bilan (48 H post-opératoire)		4è bilan (8 post-opératoire)	
	favorables	léthales	favorables	léthales	favorables	léthales	favorables	léthales	favorables	léthales
ALYCEMIE										
Nombre de sujets	88	51	8	17			67	55	52	21
Moynenne m mol/l	8,12	11,46	8,013	11,87			9,59	15,85	8,308	11,0
Meur type	0,388	0,916	1,305	1,253			0,53	1,33	0,559	0,0
Minimum	4,10	3,2	3,4	4,1			3,4	3,3	4,1	4,0
Maximum	32,2	32,2	14,2	23			22,2	55	21,6	4,0
ALREMIE										
Nombre de sujets	92	65	12	21	12	12	93	66	77	31
Moynenne m mol/l	6,3	11,7	5,95	14,203	0,050	4,94	6,94	17,9	6,44	11,0
Meur type	0,3	1,35	0,764	3,1	0,572	2,19	0,5	1,4	0,552	0,0
Minimum	2,8	1,8	3,8	4,3	- 2,7	- 3,3	2	3,2	0,9	0,0
Maximum	20,2	66	11,3	48	3,6	23,2	28	50	28	0,0
SGOT										
Nombre de sujets	38	12	6	10			28	31	25	21
Moynenne (1)	105,45	57,42	56,5	51			45,89	188,516	41,240	51,0
Meur type	26,43	17,65	18,35	12,93			7,76	58,844	6,415	0,0
Minimum	9	17	14	18			9	9	8	0,0
Maximum	800	230	133	157			201	999	137	210
SGPT										
Nombre de sujets	38	12	6	10			28	31	25	21
Moynenne (1)	113,71	55,43	49	25,100			40,857	164,38	43,08	51,0
Meur type	29,64	12,330	15,232	5,728			6,504	57,24	6,532	0,0
Minimum	7	7	8	10			8	8	6	0,0
Maximum	920	150	100	66			190	990	140	510
ALH										
Nombre de sujets	5	6	0	2						
Moynenne (2)	550	974		1321						
Meur type	82	335,1		478						
Minimum	365	351		843						
Maximum	800	2 600		1800						

) valeur normale. < 23
) valeur normale. < 525

	1er bilan (entrée)		2è bilan (48 H)		Variation entre 1er et 2è bilans		3è bilan (48 H post-opératoire)		4è bilan (8 jours post-opératoire)	
	favorables	léthales	favorables	léthales	favorables	léthales	favorables	léthales	favorables	léthales
LEUCOCYTES										
Nombre de sujets	79	34	5	12			20	38	54	23
Nombre / mm ³	12 772	13 941	12 200	16 417			13 390	12 816	13 370	18 740
Nombre type	590	1 300	1 390	1 667			728	1 500	853	1 974
Minimum	5 000	3 000	9 000	5 000			5 000	3 000	5 000	5 000
Maximum	35 000	32 000	17 000	24 000			30 000	42 000	33 000	44 000
LEUCOCYTES										
Nombre de sujets	43	20	10	11						
Nombre (million/mm ³)	4,7	4,34	4,1	4,48						
Nombre type	0,134	0,172	0,336	0,308						
Minimum	4,5	3,2	3,4	3						
Maximum	6,9	5,8	4,9	6,3						
PLAQUETES										
Nombre de sujets	87	55	10	17	9	9				
Nombre	44,149	45,45	44,900	40,529	0,000	7,444				
Nombre type	1,204	1,209	2,536	2,716	2,49	3,046				
Minimum	27	27	31	23	-15	-5				
Maximum	68	68	61	68	8	21				

Pourcentage cumulé



II - COMMENTAIRES

Nous avons principalement analysé les résultats des deux premiers bilans effectués à 48 heures d'intervalle dont l'intérêt diagnostique et pronostique est essentiel. Au delà, les examens perdent leur signification en raison des complications et des thérapeutiques propres à chaque cas.

Ainsi :

- 1 - Les groupes A (sujets non décédés) et le groupe B (sujets décédés) ont été comparés entre eux pour chaque variable du premier bilan.
- 2 - La variation entre le 1er bilan et le 2è bilan a été étudiée pour chaque variable à l'intérieur de chaque groupe. La signification de cette variation a été appréciée selon des tests de valeurs appariées.

1°) Amylasémie

a) A l'entrée

12 % des sujets présentent une amylasémie normale. (inférieure à 55 unités internationales). Le pourcentage est identique pour les formes favorables et les formes léthales.

Cette amylasémie n'a aucune valeur pronostique :

- . amylasémie moyenne des sujets décédés : 591 U.I.
- . amylasémie moyenne des sujets non décédés : 626 U.I.,

avec dans les deux cas, un maximum à 4 000 U.I.

La différence entre les deux groupes n'est pas significative.

La figure (4), représente les distributions des valeurs pathologiques de l'amylasémie : les formes favorables et léthales se répartissent selon la même courbe. Chez 80 % des sujets l'amylasémie est inférieure à 600 U.I.

b) Différence entre le premier et le deuxième bilan

- Pour le groupe A (sujets non décédés) la décroissance (valeur moyenne au cours du 2^e bilan : 231 U.I.) est significative (Test non paramétrique de Wilcoxon des données appariées : $p < 0,05$).
- Pour le groupe B (sujets décédés) la décroissance (valeur moyenne au cours du 2^e bilan : 426) n'est pas significative (Test de Wilcoxon : $p < 0,10$).

2°) Calcémie

a) A l'entrée

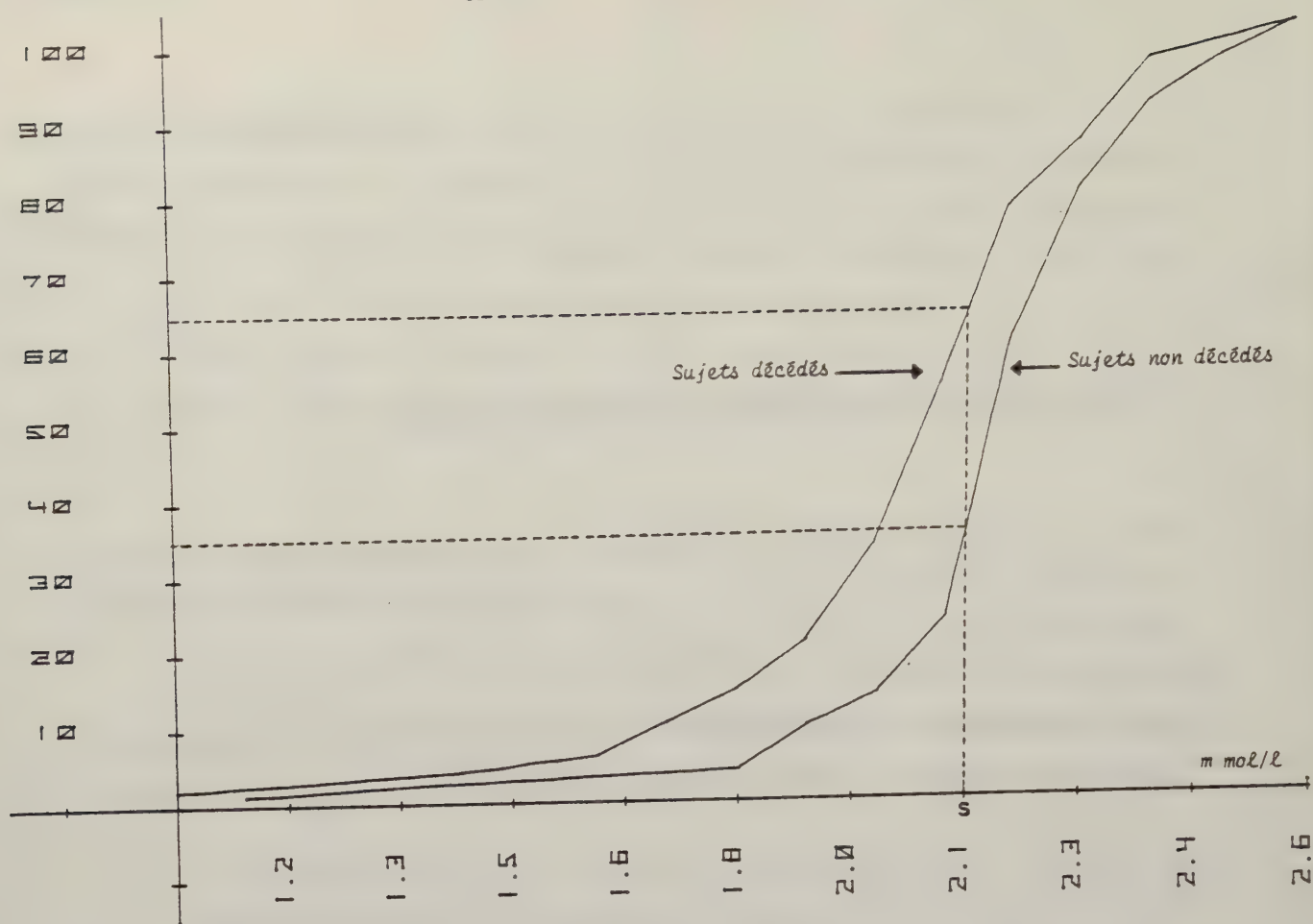
La calcémie (pour des commodités d'expression nous sous entendons qu'il s'agit de la valeur moyenne) des sujets décédés (2.09 m mol/l) est significativement inférieure à la calcémie des sujets non décédés (2,21 m mol/l) (test de Student-Fisher, $p < 0,01$).

La figure (5) représente les distributions des calcémies :

- . 65 % des 48 sujets décédés ont une calcémie inférieure à la valeur standard (2,1 m mol/l)
- . 35 % seulement des 72 sujets non décédés ont une calcémie inférieure à cette valeur.
- . il n'existe aucune valeur seuil au delà de laquelle la spécificité pour la mortalité serait totale.

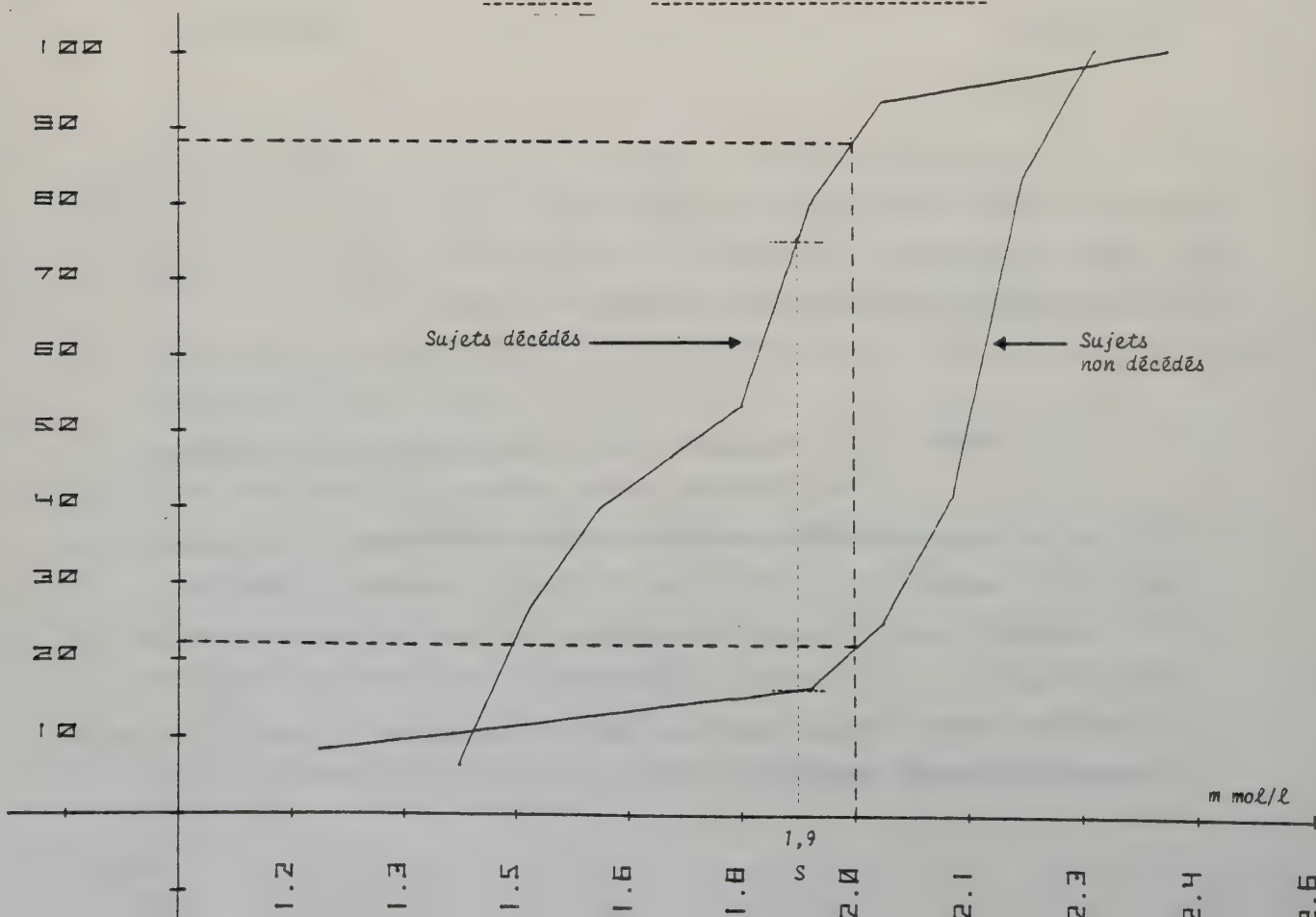
Pourcentage cumulé

FIGURE (5) : Bilan (1) = Calcémie (m mol/l)



Pourcentage cumulé

FIGURE (6) : Bilan (2) = Calcémie (m mol/l)



b) Différence entre le premier et le deuxième bilan

- Pour le groupe A (sujets non décédés) : calcémie : 2.075. La décroissance est modérée. Pour chaque individu elle varie de - 0,1 à 0,3 m mol/L (décroissance moyenne : 0,050 m mol/L, effectif : 10 sujets).
Différence non significative ; Test de Wilcoxon $p < 0,2$.
- Pour le groupe B (sujets décédés) : calcémie : 1,773. La décroissance est importante. Pour chaque individu elle varie de 0 à 0,7 m mol/L (décroissance moyenne : 0,390 m mol/L, effectif : 10 sujets). Décroissance très significative ; Test de Wilcoxon $p < 0,005$.

La figure (6) représente les distributions des calcémies du deuxième bilan :

- . 90 % des 15 sujets décédés ont une calcémie inférieure à 2 m mol/L.
- . 20 % des 12 sujets non décédés ont une calcémie inférieure à 2 m mol/L.
- . On note là aussi l'absence de valeur seuil au delà de laquelle la spécificité pour la mortalité serait totale.

La figure (7), objective la distribution de la décroissance :

- . pour 80 % des sujets non décédés (effectif : 10) la décroissance n'excède pas 0,1 m mol/L.
- . pour 80 % des sujets décédés (effectifs : 10) la décroissance atteint 0,6 m mol/L.

c) Bilans ultérieurs

Accroissement de la calcémie pour les deux groupes.

3°) Kaliémie

Pour l'ensemble des bilans, les formes léthales et les formes favorables ne présentent pas de différence significative en ce qui concerne la kaliémie.

La kaliémie est souvent inférieure à la valeur standard (4,1 m mol/L) :

- . 74 % des sujets du groupe A (effectif : 88), ont une kaliémie inférieure à cette valeur dans le 1er bilan.
- . 59 % des sujets du groupe B (effectif : 58) ont une kaliémie inférieure à cette valeur pour le même bilan.

4°) Bicarbonates

a) Bilan d'entrée

La réserve alcaline des sujets décédés (21,6 m mol/L) est significativement inférieure à celle des sujets non décédés (26,6 m mol/L) (différence hautement significative ; test de Student-Fischer $p < 0,005$).

La figure (8), représente la distribution des différentes valeurs : chez 40 % des sujets décédés la R.A. est inférieure ou égale à 21 m mol/L. (effectif : 54.).

Tous les sujets qui présentaient une R.A. inférieure à 15 m mol/L sont décédés (20 % des formes léthales).

Pourcentage cumulé

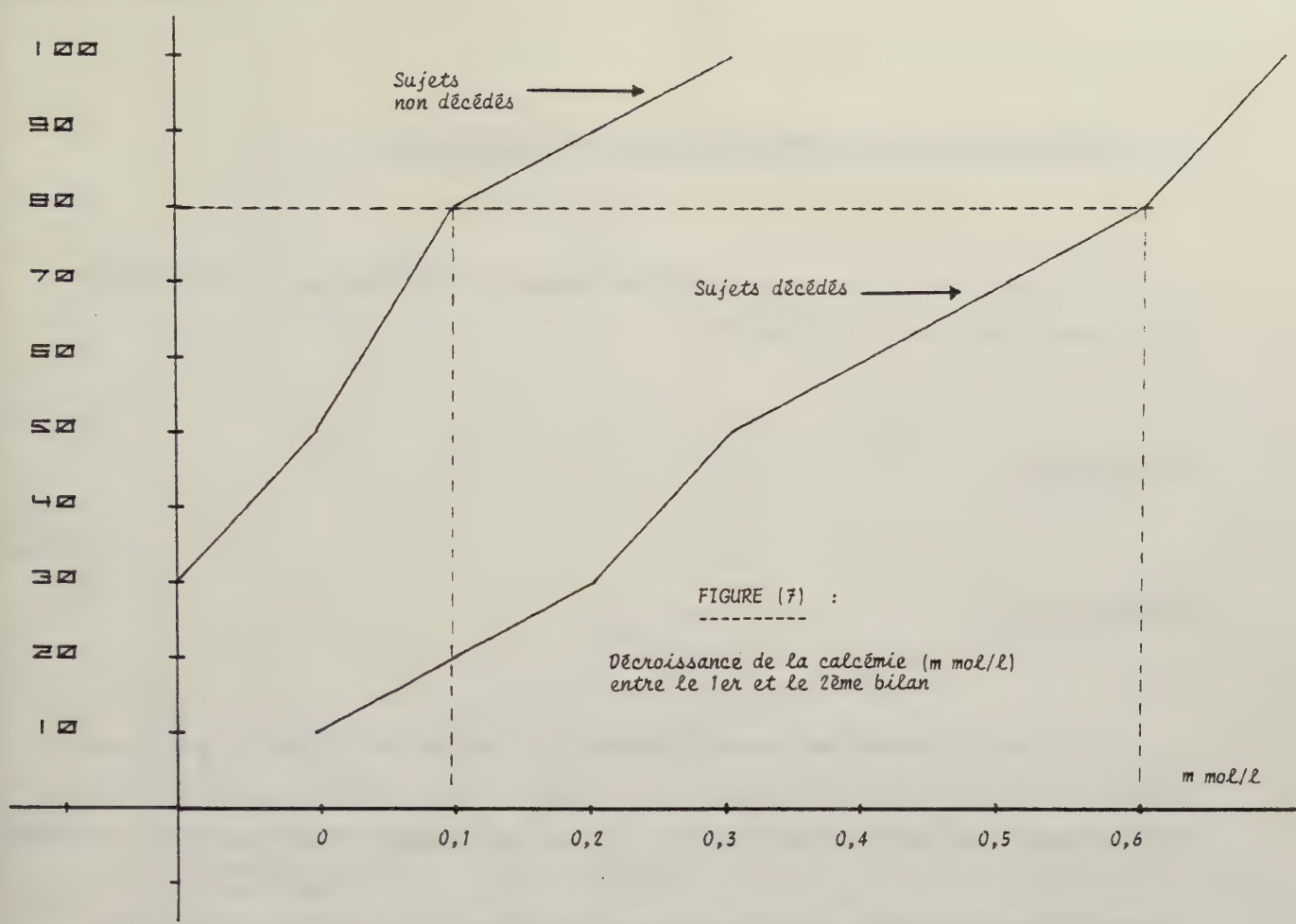


FIGURE (7) :

Décroissance de la calcémie (m mol/l)
entre le 1er et le 2ème bilan

Pourcentage cumulé

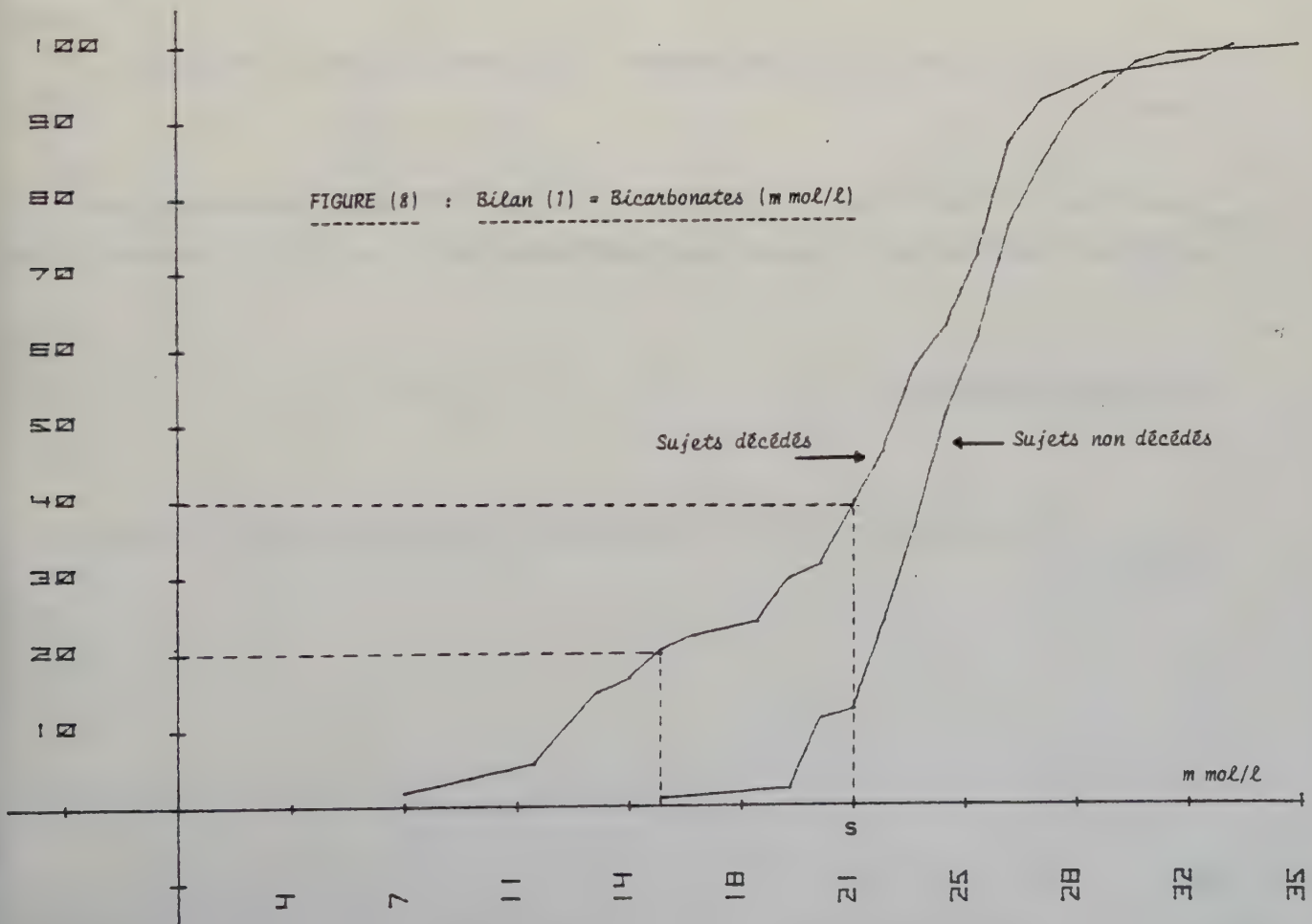


FIGURE (8) : Bilan (1) = Bicarbonates (m mol/L)

b) Différence entre le premier et le deuxième bilan

La R.A. n'est pas significativement modifiée que ce soit dans le groupe A ou dans le groupe B.

5°) Glycémie

a) A l'entrée

La glycémie des sujets décédés (11,46 m mol/l) est significativement plus élevée que la glycémie des sujets non décédés (8,12 m mol/l). (différence hautement significative ; test de Student-Fisher soit $p < 0,005$)

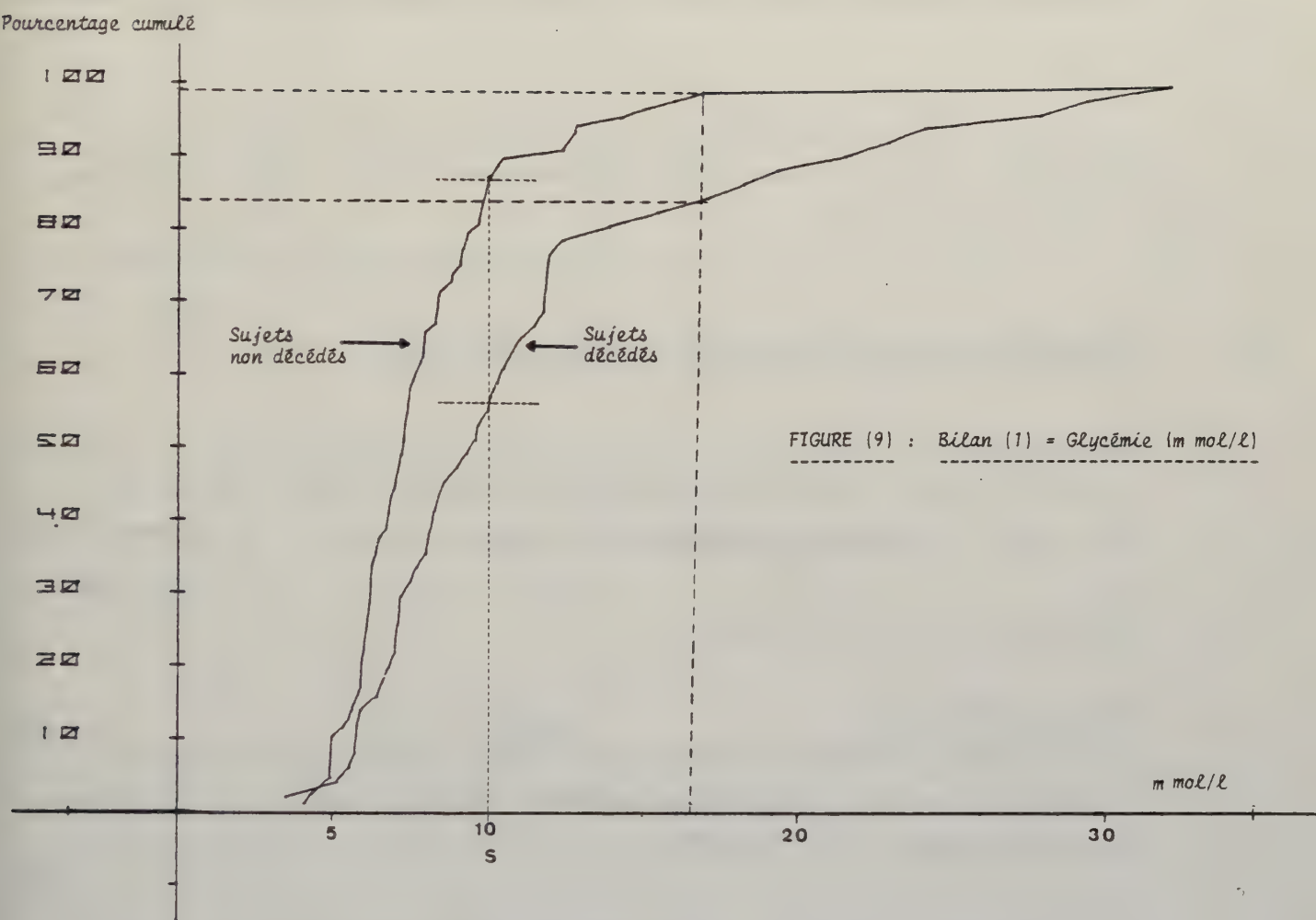
L'hyperglycémie modérée observée chez les sujets du groupe A, doit être interprétée par rapport aux valeurs normales (limite supérieure : 5,8 m mol/l) en fonction d'une éventuelle prise alimentaire.

La figure (9), représente la distribution des différentes valeurs :

parmi les 10 sujets (sur un effectif total de 139) qui présentaient une glycémie supérieure à 17 m mol/l, 9 sont décédés.

b) Bilans ultérieurs

La glycémie reste significativement plus élevée chez les sujets du groupe B.



6°) Urémie

a) A l'entrée

L'urémie des sujets décédés (11,7 m mol/l) est significativement plus élevée que celle des sujets non décédés (8,12 m mol/l).
(Différence hautement significative ; test de Student-Fisher : $p < 0,001$).

La figure (10) représente les distributions de l'urémie : au delà de 20 m mol/l tous les sujets sont décédés (9 sujets pour un effectif total de 157 sujets).

b) Différence entre le premier et le deuxième bilan :

- pour le groupe A :

La variation est modérée. Pour chaque individu, elle varie de 2,7 à 3,6 m mol/l (croissance moyenne 0,050 m mol/l, effectif : 12 sujets).

Elle n'est pas significative.

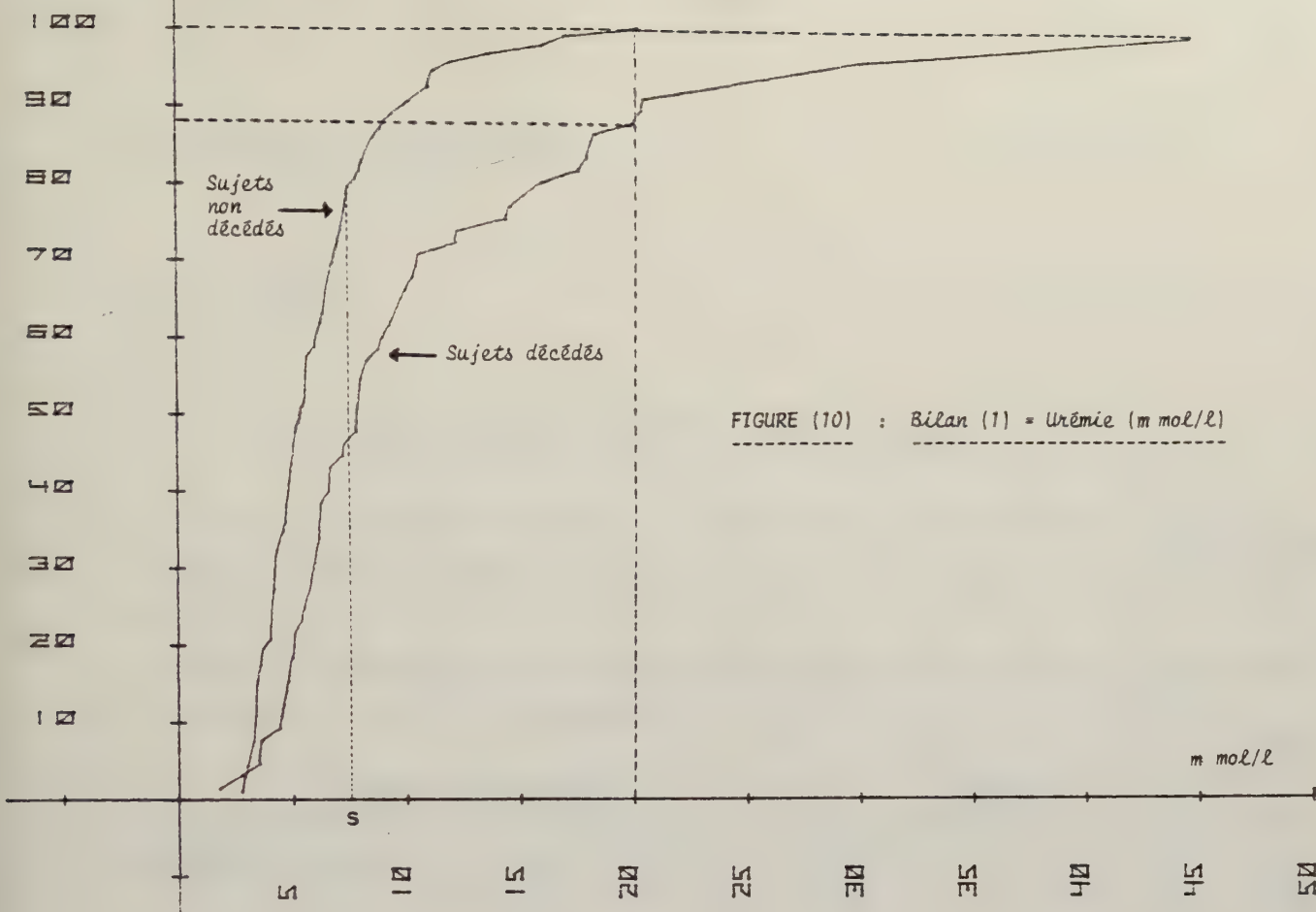
- pour le groupe B :

La croissance est significative. Pour chaque individu, elle varie de - 3,3 à 23,2 m mol/l (croissance moyenne : 4,94, effectif : 12 sujets)
test de Wilcoxon : $p < 0,005$.

La figure (11), objective la distribution des différentes valeurs de l'urémie au cours du 2ème bilan.

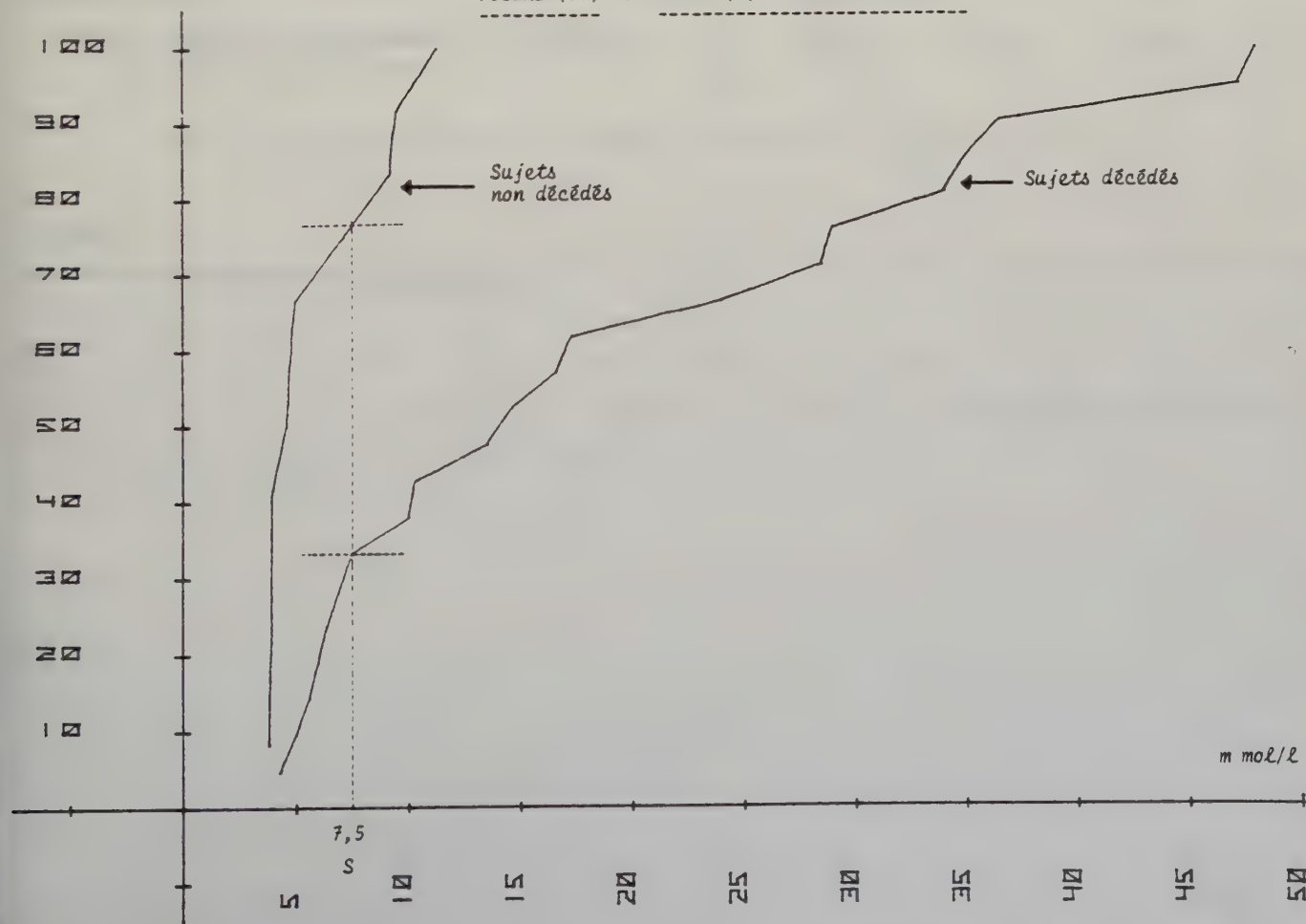
La figure (12) représente l'accroissement de l'urémie dans chacun des groupes : l'ensemble des sujets ayant présenté un accroissement supérieur à 3,6 m mol/l sont décédés.

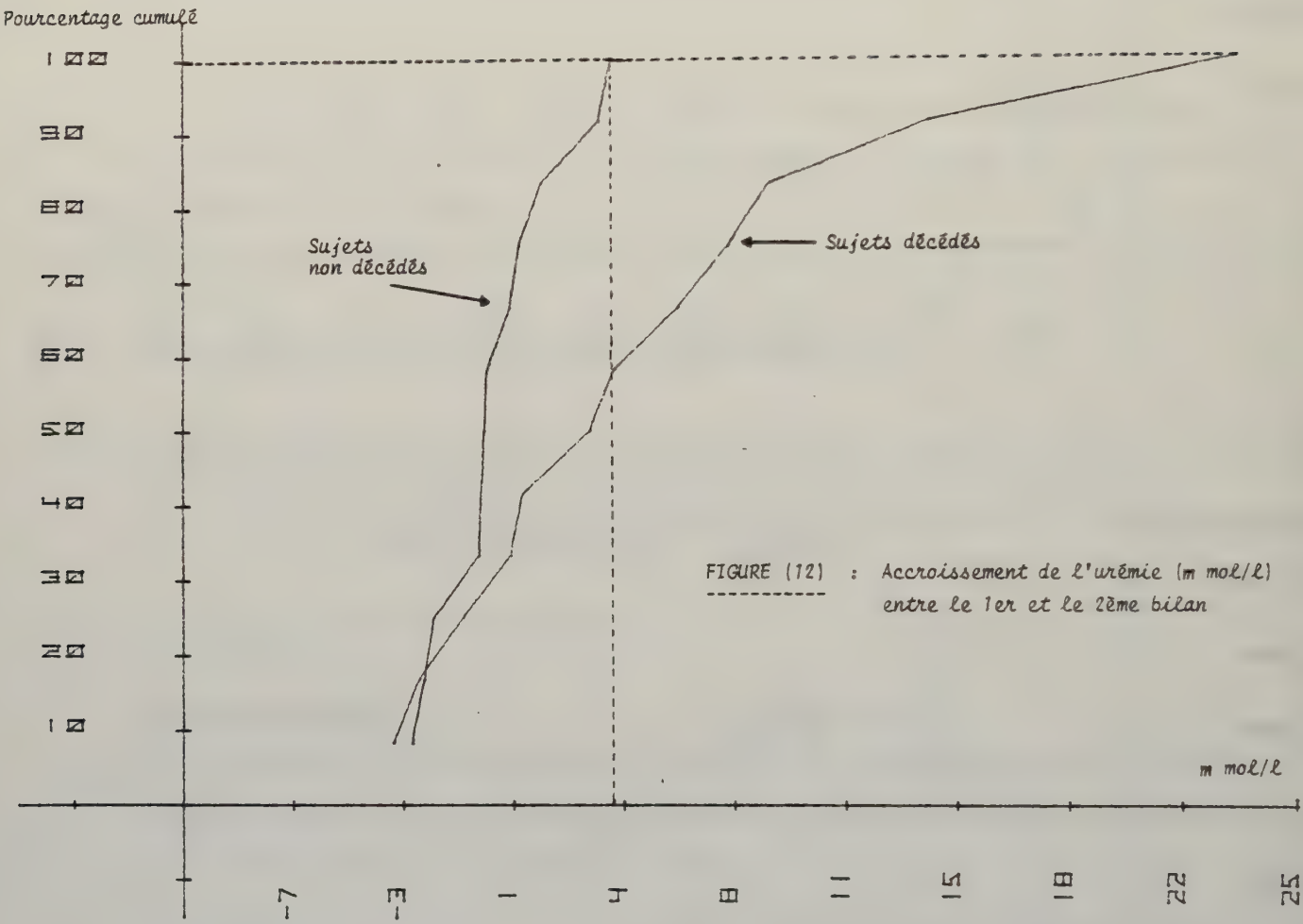
Pourcentage cumulé



Pourcentage cumulé

FIGURE (11) : Bilan (2) = Urémie (mmol/l)





7°) Numération leucocytaire

a) A l'entrée

On constate une polynucléose dans les deux groupes :

- groupe A : 12 800. (polynucléose significative par rapport à une valeur de référence de 10 000) Test de Student : $p < 0,0001$.
- groupe B : 13 900 (polynucléose significative par rapport à la même référence : $p < 0,0001$).

La différence n'est pas significative entre les deux groupes (Test de Student-Fisher : $p < 0,2$).

b) Différence entre le premier et le 2^e bilan

- Pour le groupe A : la numération reste identique (bilan 2 : 12 200).
- Pour le groupe B : accroissement leucocytaire non significatif.

8°) Numération globulaire

Aucune différence significative dans les numérations globulaires. des deux groupes quel que soit le bilan.

9°) Hématocrite

a) A l'entrée

Aucune différence de signification dans les deux groupes :

- groupe A : 44,15.
- groupe B : 44,45.

b) Différence entre le premier et le deuxième bilan

- groupe A : numération moyenne identique (44,9).
variations individuelles : de - 15 à 8 (variation moyenne : 0, effectif : 9 sujets).
- groupe B : chute de l'hématocrite lors du deuxième bilan (40,5). Variation individuelle de -5 à 21 (moyenne 7,44, effectif : 9 sujets). La décroissance de l'hématocrite est significative ; test de Wilcoxon
 $p = 0,005$.

10°) Transaminases, L.D H

Ces bilans n'ont pas été réalisés systématiquement mais électivement en faveur des formes lithiasiques les moins aiguës. Ils sont donc ininterprétables.

11°) Bilan lipidique

Chez 4 sujets, le sérum apparaissait opalescent en raison de la grande quantité de lipides (25 à 200 g/l) : les 4 sont décédés. (Valeur non significative en raison du faible effectif).

Ce facteur qui semblait être de mauvais pronostic n'a pas été signalé dans la littérature.

12°) Synthèse

Le diagnostic biologique de la P.A paraît d'autant plus évident que l'affection est sévère :

- dans les formes favorables :

- . l'hyperamylasémie représente la principale perturbation. Cet examen montre une excellente sensibilité : il est normal chez seulement 12 % des sujets.
- . l'hyperglycémie, fréquente doit être interprétée en fonction des repas.
- . la polynucléose, modérée, est peu spécifique.

- dans les formes léthales :

- . parmi les examens précédents seule l'hyperglycémie est significativement augmentée.
- . D'autres désordres apparaissent témoignant de la sévérité du pronostic :
 - * l'hypocalcémie, particulièrement est spécifique,
 - * l'hyperazotémie et,
 - * l'abaissement de la R.A., le sont beaucoup moins.

Au delà de 48 h le pronostic se fonde sur les éléments suivants :

- . aggravation de l'hypocalcémie
- . aggravation de l'hyperazotémie
- . chute de l'hématocrite
- . persistance de l'acidose.

L'analyse de la gazométrie sanguine n'a pu être menée à bien en raison du peu d'examens réalisés à l'entrée et 48 heures après dans des conditions identiques d'oxygénation.

TRAITEMENT DE LA PANCREATITE AIGUE

* *

*

Le traitement de la P.A. est essentiellement symptomatique ne s'adressant qu'aux conséquences locales et générales de la maladie, sa physiopathologie restant ignorée.

En raison de l'incertitude fréquente portant sur le diagnostic même de la P.A., sur l'existence d'une lithiase biliaire, et sur la nature nécrosante des lésions, ce traitement ne peut s'envisager que dans un contexte médico-chirurgical.

Pour un certain nombre de malades l'affection évolue sans gravité et ne requiert pas un séjour dans une unité de soins intensifs ; les méthodes qui seront décrites concernent au contraire, les formes sévères par l'importance des lésions inflammatoires ou nécrosantes.

* *

*

CHAPITRE VI

TRAITEMENT MEDICAL

A DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

La notion de brûlure interne enzymatique suivie de spoliation hydroélectrolytique caractérise les formes les plus sévères et guide la réanimation durant les premières heures.

1°) Lutte contre le choc

La déperdition plasmatique par fuites intra et rétropéritonéales aggravées par une hypersécrétion digestive a été comparée à celle d'une brûlure étendue d'environ 35 %.

L'équilibre hydro-électrolytique est maintenu par l'administration de sérum glucosé, de soluté macromoléculaire, de plasma ou de sang frais jusqu'à rétablissement d'une pression artérielle et veineuse normale et l'obtention d'une diurèse horaire supérieure à 35 ml ; correction de l'acidose (bicarbonate, Tham, réanimation respiratoire), de l'hypocalcémie (gluconate de calcium, sulfate de magnésium, parathormone pour certains.)

De nombreuses substances sont proposées contre le choc : leur efficacité et leur mécanisme sont parfois difficiles à démontrer.

- les corticoïdes : les doses varient de 0,25 g à 3 g/j. d'hydrocortisone. Leur action serait multiple : anti-inflammatoire, anti-toxique, et ils limiteraient l'extension de la nécrose.
- les vaso-presseurs : surtout indiqués en cas de choc rebelle malgré la restauration de la volémie ou en cas de défaillance cardiaque.
 - . il faut proscrire les substances actives sur les récepteurs alpha-adrénergiques en raison de leur effet intense vaso-constricteur.
 - . il faut utiliser les sympathicomimétiques actifs sur les récepteurs bêta-adrénergiques : isoprénaline, dopamine.

- Inhibiteurs de la protéase :

Leur principe repose sur l'inactivation des processus enzymatiques pathologiques dont le rôle n'est d'ailleurs pas encore exactement défini.

C'est en 1928 que furent découvertes ces anti-enzymes (FREY, KRAUT et BAUER), substances protéiques présentes dans de nombreux organes et capables d'inactiver in vitro la kallikréine élaborée par le pancréas. En France sont utilisés le Zymofren extrait de la parotide de boeuf, l'Iniprol extrait du pancréas, et plus récemment l'Antagosan extrait du poumon.

L'inactivation de la trypsine et de la kallikréine permettrait de rompre la réaction en chaîne, limitant localement l'extension des lésions et à distance les conséquences de la toxémie enzymatique. Leur administration peut être réalisée par voie générale, ou par voie locale par un système de drains mis en place après laparotomie.

L'efficacité de ce traitement est aujourd'hui largement remis en cause :

- expérimentalement, l'amélioration de la survie est très irrégulièrement observée malgré des doses importantes administrées parfois préventivement.

- cliniquement les études réalisées en double aveugle lors de lésions nécrosantes ne montrent aucune modification significative de la mortalité.

Leur action est donc nulle sur la nécrose et la survie de la P.A. Ils continuent, cependant, d'être administrés en raison d'un éventuel effet bénéfique sur le choc mais au risque d'aggraver un syndrome de coagulation intra vasculaire disséminée.

- Le glucagon a été utilisé dans les P.A. à la suite des travaux de KNIGHT (101). En plus de son action cardiaque et contre le choc, il agirait en inhibant la sécrétion pancréatique externe. Son efficacité qui avait été constatée par CONDON (38), FLEISCHER (63), et MERCADIER (136) est en fait contestée.

2°) Prévention de l'infection

L'antibiothérapie est systématique du fait de la surinfection constante des lésions : en réalité, les thromboses vasculaires en cas de nécrose empêchent les substances de parvenir jusqu'aux foyers. On espère seulement limiter la dissémination infectieuse.

En l'absence d'antibiogramme, les prescriptions ne répondent à aucune règle précise :

- . antibiotiques actifs sur les gram négatifs : gentamycine.
- . antibiotiques éliminés préférentiellement par les canaux pancréatiques : érythromycine, oléandomycine, kanamycine.
- . antibiotiques actifs sur les foyers de nécrose graisseuse : cyclines.

Ces produits sont habituellement associés à la pénicilline ou au métronidazole actifs sur les germes anaérobies.

3°) Réduction et neutralisation de la sécrétion pancréatique externe

- La diète absolue et l'aspiration gastrique sont les éléments de base.
- certains agents médicamenteux contribuent à tarir cette sécrétion :
 - . les para-sympathicolytiques : atropine (1 à 2 mg/j.),
 - . isopropamide (Priamide, 6 à 9 mg/jour),
 - . la cimétidine (Tagamet, 200 mg/6 heures),
 - . la calcitonine, proposée par F. PAUL et H. GOEBELL (69), son efficacité est discutée.
 - . l'acétazolamide agissant comme inhibiteur de l'anhydrase carbonique réduit le volume de la sécrétion et sa teneur en bicarbonate
 - . le 5-fluoro-uracile n'a été utilisé qu'en expérimentation animale (JOHNSON, 93).
 - . enfin nous avons vu que les effets des anti-enzymes et du glucagon semblaient très incertains.

- les agents physiques :

- . l'hypothermie locale est obtenue par refroidissement endogastrique selon la technique de Vinogradov (avec l'inconvénient d'une déperdition électrolytique importante) ou bien par la perfusion d'un liquide de dialyse à 4°C. Elle provoque une inhibition vagale et réduit l'activité des enzymes pancréatiques et la libération de kinines.
- . la radiothérapie permettrait aussi de diminuer la sécrétion pancréatique : WACHTEIDL (188), préconise cette méthode testée chez 96 sujets. (utilisation d'une dose moyenne totale de 400 rads. répartie sur 4 à 8 jours).

4°) Lutte contre la douleur

- vessie de glace
- Novocaïne (1 à 2 g/j.) en perfusion
- la morphine et ses dérivés sont contre indiqués en raison de leur action sur le sphincter d'Oddi. Le dextromoramide (Palfium) et le chlorhydrate de péthidine (Dolosal) sont donc contre-indiqués.
- blocage du système nerveux sympathique (action antalgique mais aussi pathogénique pour certains) :
 - . anesthésie péridurale, (à proscrire en cas de choc)
 - . ganglioplégiques (même contre indication) : chlorpromazine (Largactil)
 - . infiltration splanchnique.
- sédatifs :
 - . diazépam (Valium), Meproamate (Equanil).

5°) Autres thérapeutiques

a) Anticoagulants

Ils sont administrés sous forme d'héparinate de calcium à faible dose, de manière à maintenir une normo-coagulabilité, dans le but :

- d'éviter les thromboses vasculaires péripancréatiques et périphériques.

- de prévenir une coagulopathie de consommation.

Les anticoagulants auraient de plus, une action anti-toxique ; mais ils peuvent favoriser les hémorragies locales.

b) Dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale se propose par une action directe sur les lésions pancréatiques de diminuer la production des enzymes et de neutraliser leurs effets: WALL (189), GJESSING (65), RANSON (160).

Les protocoles sont variés :

- le liquide de dialyse est un soluté isotonique (0,5 à 1l/heure) contenant parfois des antibiotiques et des anti-enzymes, éventuellement refroidi à 4° (RASMUSSEN).
- Il est utile de vérifier régulièrement les caractéristiques du liquide de dialyse : aspect macroscopique, taux enzymatique (amylase, lipase), méthémalbumine, examen cyto-bactériologique.
- l'absence ou non d'amélioration clinique ainsi que l'évolution des différents dosages biologiques permettent après 48 heures, de juger de l'efficacité de la méthode : soit la poursuite du traitement est décidée, soit l'intervention (REYNAERT, 164).

c) Drainage du canal thoracique

La fistulisation du canal thoracique a été proposée pour lutter contre la libération massive des enzymes pancréatiques. Elle a été effectuée chez 10 malades par BRZEK et BARTOS (30).

6°) Alimentation

La P.A. se traduit par des besoins nutritionnels considérables en raison de l'hypercatabolisme provoqué par :

- . le choc de la maladie,
- . la destruction tissulaire,
- . le stress opératoire,
- . le jeûne,
- . l'hyperthermie,
- . les complications : infectieuses, hémorragiques, fuites digestives.

Seule une alimentation précoce équilibrée et progressive peut favoriser le retour en phase anabolique rendant possible la cicatrisation et la lutte contre l'infection. Une hyperalimentation parentérale totale est donc instaurée jusqu'à la normalisation du transit, puis remplacée par une hypernutrition entérale à faible débit continue par sonde jéjunale ou par jéjunostomie.

a) Nutrition parentérale

Les besoins caloriques considérables (150 à 200 cal. pour chaque gramme d'azote assimilé soit 3 000 à 4 000 cal/jour) impliquent une alimentation glucido-lipido-protéique, d'autant que les troubles de la glycorégulation contre indiquent l'emploi de solutions glucidiques concentrées.

Les lipides ne sont habituellement introduits qu'après plusieurs jours si la bilirubine est inférieure à 150 $\mu\text{mol/l}$ et si le bilan lipidique est normal, de même que l'amylasémie. Leur utilisation n'est cependant pas admise par tous les auteurs. (contre indication absolue si hyperlipémie : BEYLOT, 17)

b) Nutrition entérale

L'hyperalimentation parentérale n'est pas à l'abri de complications : complications infectieuses, complications métaboliques (troubles de la glycorégulation, du métabolisme azoté, hypophosphorémie).

Aussi, la nutrition entérale est-elle employée préférentiellement dès que l'état digestif le permet.

Il est important de réaliser un apport progressif en association avec l'alimentation parentérale au début, jusqu'à un maximum de 3 000 à 4 000 calories par jour (55 % de glucides, 25 % de lipides sous forme de triglycérides à chaîne moyenne et lourde, et 20 % de protides).

Cette méthode est bien tolérée à condition de surveiller l'absence de diarrhée et de vérifier régulièrement la glycémie, la glycosurie, l'insulinémie et le métabolisme lipidique.

B NOTRE SÉRIE

I - RESULTATS

Les malades ont été traités dans l'ensemble de manière uniforme :

- certains gestes ont été systématiques :
 - . l'aspiration gastrique
 - . l'antibiothérapie
 - . les inhibiteurs de la protéase.
- d'autres thérapeutiques ont été administrées de façon inconstante. Nous avons analysé leur incidence sur la mortalité chez les sujets porteurs de nécrose pancréatique :
 - . réducteurs de la sécrétion pancréatique (83 sujets)
 - * absents : 38 sujets, 32 décès (84 %).
 - * présents : 45 sujets, 31 décès (69 %).
 - (la différence entre les deux groupes n'est pas significative).
 - . corticoïdes : (84 sujets)
 - * absents : 75 sujets, 56 décès (75 %).
 - * présents : 9 sujets, 7 décès (78 %).
 - Donc mortalité identique.
 - . glucagon (84 sujets)
 - * absent : 75 sujets, 52 décès (69 %).
 - * présent : 9 sujets, 7 décès (78 %).
 - (la différence entre les deux groupes n'est pas significative).

II - COMMENTAIRES

1°) Malgré leur multiplicité et leur originalité, les thérapeutiques médicales se réduisent dans la grande majorité des cas :

- à l'aspiration gastrique
- à l'administration :
 - . d'antibiotiques
 - . d'anti-enzymes (beaucoup plus par tradition que par conviction quant à leur efficacité)
- associées à une réhydratation et à une réalimentation parentérales.

2°) Dans notre série, l'utilisation de réducteurs de la sécrétion pancréatique, de corticoïdes ou de glucagon ne modifie pas de manière significative la mortalité des formes nécrosantes.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT CHIRURGICAL

PLAN

A - DONNEES DE LA LITTERATURE

I - GESTES SUR LE PANCREAS

- 1°) Attentisme
- 2°) Intervention exploratrice
- 3°) Drainage isolé
- 4°) Séquestrectomie et nécrosectomie
- 5°) Exérèses
- 6°) Synthèse

II - GESTES SUR LES VOIES BILIAIRES

- 1°) En cas de lithiase
- 2°) En l'absence de lithiase

III - GESTES COMPLEMENTAIRES ASSOCIES

- 1°) Gastrostomie
- 2°) Jéjunostomie
- 3°) Dérivation gastrojéjunale.
- 4°) Résection colique.
- 5°) Dérivation bilio-digestive , et anastomose pancréatico-jéjunale

B - NOTRE SÉRIE

I - PANCREAS

- 1°) Lésions pancréatiques
- 2°) Gestes sur le pancréas.

II - VESICULE ET VOIES BILIO-PANCREATIQUES

- 1°) Constatation opératoires :
 - a) vésicule :
 - b) résultats : de l'exploration radiologique
- 2°) Gestes sur les voies biliaires
 - a) cholécystectomie :
 - b) Gestes sur le cholédoque :
 - c) Sphinctérotomie :
 - d) Drainage biliaire :

III - AUTRES CONSTATATIONS OPERATOIRES ET GESTES COMPLEMENTAIRES

- 1°) Réaction péritonéale
- 2°) Cyto-stéato-nécrose péritonéale
- 3°) Coulées oedémateuses et hémorragiques
- 4°) Nécrose régionale
- 5°) Gestes complémentaires

IV - COMMENTAIRES

- 1°) Mortalité
- 2°) La nécrose pancréatique
- 3°) L'évolutivité des lésions pancréatiques et péri-pancréatiques
- 4°) Incidence de la lithiase
- 5°) Signification des signes péritonéaux
- 6°) Résultats des gestes associés.

A RAPPEL DE LA LITTERATURE

I - GESTES SUR LE PANCREAS

L'attitude chirurgicale vis à vis du pancréas peut prendre des orientations très différentes, allant du simple drainage des abcès apparus secondairement à la duodéno-pancréatectomie totale précoce.

1°) Attentisme

Cette attitude, recommandée par NORDMANN (Congrès Allemand de Chirurgie, 1938) demeura la règle jusqu'en 1950. Elle succédait à l'interventionnisme délibéré proné par BROcq limité à l'ouverture de la capsule et à l'exploration des voies biliaires mais aux résultats catastrophiques. On escomptait à l'inverse, obtenir la guérison par le traitement médical, réduisant les indications chirurgicales aux formes secondairement suppurées. Cette attitude reste toujours actuellement défendue par les auteurs anglo-saxons. Telle que la définit RANSON (161), elle consiste, lorsque le diagnostic est certain, en la surveillance du malade sous traitement médical. Au cours de l'évolution, l'apparition de plus de 3 signes positifs définis plus haut, conditionne la mise en place d'une dialyse péritonéale sous anesthésie locale. Et seule une suppuration pancréatique, évoquée devant la persistance de fièvre ou de leucocytose au delà de 2 à 3 semaines, ou affirmée par la découverte d'une tuméfaction abdominale, conduit à la laparotomie en vue uniquement d'exploration et d'évacuation des abcès.

En cas d'intervention précoce lors de diagnostic incertain, on se contente de la mise en place d'un système de lavage péritonéal.

Lorsque la cause est biliaire, l'attitude n'est pas modifiée : toute chirurgie biliaire à ce stade est considérée comme inefficace et serait même d'autant plus nocive que la pancréatite est grave et le geste important. Aussi la cure de la lithiase est-elle différée au delà de l'épisode aigu, et seule une cholécystostomie est pratiquée en cas d'intervention.

RANSON obtient ainsi une amélioration sensible de l'évolution des pancréatites graves malgré la relative fréquence des suppurations péri-pancréatiques responsables des décès :

- pour 103 pancréatites considérées comme graves, 29 décès, (soit 28 %)
- FELLER (61) au Canada, par une attitude comparable obtient 14 % de mortalité.

Le principe de la méthode paraît critiquable :

- Les lésions restent en place :
 - . Elles peuvent donc s'étendre et provoquer des destructions régionales majeures avant la formation d'abcès.
 - . Elles entretiennent la toxémie.
- L'absence de toute exploration biliaire exclut un geste à visée pathogénique en cas de lithiase de la voie biliaire principale.

Par ailleurs la gravité est estimée exclusivement sur des critères cliniques et biologiques sans vérification anatomique. Ces critères sont-ils assez fiables et la nécrose pancréatique n'est-elle pas surestimée dans certains cas ? Car seule l'exploration chirurgicale peut apporter la certitude de pancréatite nécrosante grave en précisant l'étendue et la localisation des lésions.

2°) Intervention exploratrice, limitée au geste biliaire.

Certains proposent d'opérer systématiquement toutes les P.A. graves dans un but étiologique : cette attitude serait justifiée par la fréquence et la gravité des P.A. de cause biliaire notamment en cas de blocage du sphincter d'Oddi ; on empêcherait ainsi la transformation de forme oedémateuse en forme nécrosante. L'acte opératoire doit être d'autant plus précoce que la P. est sévère afin d'éviter toute lésion irréversible. Le malade est ainsi opéré en urgence lorsque son état est inquiétant et lorsqu'une étiologie biliaire est probable ou pendant les premiers jours dans les autres cas.

L'intervention concerne avant tout les voies biliaires ; on s'abstiendra de tout geste sur la région pancréatique (LATASTE, 109), en particulier pas d'ouverture de la capsule ni de drainage par crainte de favoriser une suppuration : on peut en effet espérer la guérison spontanée de lésion importante, d'après cet auteur.

Au cas où la nécrose se compliquerait secondairement d'infection ou d'hémorragie, son éradication deviendrait alors nécessaire par séquestrectomie. Pour 75 P.A. biliaires publiées par LATASTE (109), cette séquestrectomie fut indispensable dans 14 cas avec une mortalité d'ensemble de 45 %.

3°) Le drainage isolé

Le drainage fut le premier geste chirurgical tenté au cours de la P.A., avec assez peu de succès (OKINCZYK - 1933). Il est destiné à évacuer les infiltrations oedémateuses, les hématomes périglandulaires ainsi que les foyers nécrotico-purulents éventuels.

Une exploration soigneuse de la glande précède habituellement l'installation des drains : ouverture large du ligament gastro-colique, incision de la capsule glandulaire, abaissement du mésocolon transverse et décollement duodéno-pancréatique.

Les méthodes sont multiples :

- drainage simple par lames au contact de la glande.
- drainage associé à un système de lavage irrigation par drain de Redon, drain en U ou drain de Penrose. Le débit est variable, jusqu'à plusieurs litres par jour, le liquide contenant des antiseptiques, des anti-enzymes, parfois du lactate.
- drainage exclusivement rétro-pancréatique (Weiss) après incision du péritoine le long du bord inférieur du pancréas et décollement de toute la face postérieure du corps et de la queue.

Dans tous les cas, il est important d'isoler le colon des drains rigides par l'intermédiaire de lames souples moins traumatisantes.

Des infiltrations de la région coeliaque par la Novocaïne ou de l'atmosphère péri-pancréatique par des corticoïdes ou des anti-enzymes ont été conseillées.

Les critiques de cette attitude sont nombreuses :

- l'exploration peut être dangereuse (Rives, 1965) traumatisme du pancréas, risque de blessure du duodénum ; de plus elle supprime les barrières protectrices et facilite les diffusions enzymatiques ainsi que les suppurations régionales.

- Cette méthode est insuffisante pour éliminer les débris en cas de nécrose importante comme le prouve la fréquence des reprises opératoires.
- Surtout on laisse en place la nécrose avec son risque d'extension, de surinfection et de toxémie.

La mortalité du drainage isolé est toujours élevée dans les séries publiées par les auteurs français en cas de nécrose, que l'intervention soit précoce ou tardive :

- Rapport du Congrès de Chirurgie 1970 (162) :
151 drainages, 84 décès (56 %).
- Série publiée par RETTORI en 1974 (163) :
51 drainages, 14 réinterventions, 21 décès (41 %).
- Série réunie par EDELMANN en association avec BOUTELIER BORIES-AZEAU, COLIN, GUIVARC'H, HOLLENDER, LAGACHE, VAN KEMMEL (54) :
58 drainages, 19 réinterventions, 41 décès (70 %).
- ALEXANDRE (6) 10 drainages, 8 décès (80 %).
- MERCADIER (137) 42 drainages, 18 décès (43 %).

Aussi est-elle rejetée de la plupart des auteurs français qui la réservent aux pancréatites oedémateuses et aux formes dépassées telle que les nécroses céphaliques, les nécroses à foyers multiples et les nécroses totales pour lesquelles elle est une attitude d'abandon.

Par contre les auteurs anglo-saxons l'adoptent volontiers en face de nécroses parenchymateuses avec une mortalité réduite qui fait douter de la gravité du diagnostic :

- WATERMAN (192) 10 cas de P. hémorragique ou nécrotique, 1 décès (10 %).

- LAWSON (113), 8 cas, 2 décès (25 %).

4°) Séquestrectomie et nécrosectomie

Elles ont pour but l'ablation du tissu nécrosé, pancréatique ou péri-pancréatique, source de complications locales (nécrose extensive, suppuration) et générales (toxémie, septicémie).

Sa technique, telle que l'exposent EDELMANN et BOUTELIER (25) commence par l'inventaire complet des lésions pancréatiques et péri-pancréatiques. Ces lésions peuvent être évidentes lorsque la nécrose atteint le péritoine péri-pancréatique. Lorsqu'elles sont profondes, sans signes extérieurs, il est nécessaire de ponctionner les zones suspectes (avec éventuellement contrôle radiographique) et d'inciser le péritoine péri-glandulaire à la recherche de collection ou de séquestre.

Les lésions peuvent en effet revêtir l'aspect de blocs cohérents, de fragments isolés, comme de l'étaupe, ou de cavité liquidienne. L'"évidement à la demande" de toutes les "lésions ayant un caractère irréversible" est réalisé prudemment à la pince, à la cuvette, ou même à l'aspirateur, en s'aidant de l'exploration digitale. La zone d'arrêt de clivage au doigt représente la limite à ne pas dépasser.

La totalité du tissu mortifié doit être enlevée sous peine de reprise du processus pathologique. L'éradication peut entraîner sans crainte d'importantes pertes de substance et aboutir à une pancréatectomie segmentaire et même sub-totale sous capsulaire par évidement presque complet de la loge. Toute ouverture du système canalaire pancréatique par ablation de foyer profond ou par solution de continuité sur l'isthme et le corps sera laissé béante à titre de "décompression". La fistule externe qui en résultera aurait les plus grandes chances de guérir spontanément d'après BOUTELIER. Lors de nécrose corporéo-caudale adhérente à l'estomac, ce dernier recommande une voie trans-gastrique.

Dans tous les cas, il est nécessaire de compléter le geste par un système de drainage aspiratif et d'irrigation lavage continu, localisé dans chaque foyer, comme cela a été décrit plus haut.

Selon le moment opératoire, on distingue la nécrosectomie de la séquestrectomie :

- la nécrosectomie est réalisée en urgence ou pendant les premiers jours, dès qu'apparaissent les signes de nécrose (LAGACHE, VAN KEMMEL).

Cette attitude aurait l'avantage de prévenir l'extension des lésions au delà du pancréas ainsi que la diffusion des toxiques. Mais au prix de difficultés supplémentaires (hémorragies) et au risque d'enlever du tissu sain, souvent mal délimité à ce stade.

- la sequestrectomie recommandée par BOUTELIER et EDELMANN a lieu entre le 5^e et le 10^e jours, une fois les fragments nécrosés bien différenciés du parenchyme normal. Cette technique proposée lors de formes vues tardivement, est dans l'ensemble moins dangereuse que l'exérèse et permet de conserver la rate. Néanmoins, elle n'exclut pas totalement le risque de plaie veineuse, les fistules pancréatiques sont nombreuses et plusieurs interventions peuvent être nécessaires en cas d'hémorragie ou pour évacuer la suppuration de foyers nécrotiques restants.

Les avis sont cependant partagés : BOUTELIER (25), EDELMANN (54), LAGACHE et VAN KEMMEL (103) préconisent cette attitude dans tous les cas de nécrose. Leurs statistiques montrent une mortalité inférieure à celle du drainage et de l'exérèse :

- série publiée par EDELMANN en collaboration avec d'autres auteurs (54) :
65 évidements, 19 décès (34 %).

- rapport du Congrès de Chirurgie 1970 (162)
23 évidements, 9 décès (40 %).

- A l'inverse, HOLLENDER (88), GUIVARC'H (79), RETTORI et GRENIER (163)
l'estiment insuffisante à stopper l'évolution de la maladie et ne la
réalisent qu'en présence de nécrose céphalique très limitée ou de foyers
nécrotiques peu nombreux.

5°) Exérèses

Les exérèses réglées ou pancréatectomies typiques ont pour objectif l'élimination du tissu nécrosé par résection d'un segment pancréatique sur toute son épaisseur et dépassant les lésions.

Cette voie a été esquissée par DARGENT en 1945.

a) Les pancréatectomies gauches

Elles offrent moins de difficultés et sont couramment pratiquées. Selon l'importance du segment réséqué, on différencie :

- la pancréatectomie caudale, limitée à la queue.
- la pancréatectomie corporéo-caudale, jusqu'au bord gauche du tronc porte.
- la pancréatectomie sub-totale dépassant la veine porte et enlevant une portion plus ou moins importante de la tête ne laissant au minimum qu'une bande parenchymateuse au niveau du 1er et du 2è duodenum.

Le bilan lésionnel, premier temps de l'intervention est conduit comme de coutume : effondrement du petit épiploon, ouverture de la capsule glandulaire, abaissement du méso-colon transverse, décollement partiel duodéno-pancréatique. RIVES (165) cependant conteste l'utilité de ces manoeuvres : elles sont incapables de mettre en évidence les lésions profondes et peuvent être nocives. Aussi, il propose à la place, en l'absence de lésion céphalique évidente, une wirsungographie par voie duodénale. En fait, les dangers sont probablement accrus dans cette deuxième éventualité par le risque de fistule duodénale .

La technique d'exérèse gauche proprement dite est habituellement aisée jusqu'à l'isthme malgré l'hyper-vascularisation régionale à l'origine de difficultés d'hémostase. Elle débute par la mobilisation de la rate, suivie du décollement progressif de la face postérieure du pancréas de la gauche vers la droite.

Le carrefour spléno-mésaraïque et l'origine du tronc porte, représentent le danger de cette chirurgie dès lors que l'on franchit l'isthme du pancréas. Dans ce cas, il faut lier la veine splénique et changer de plan pour poursuivre la dissection en avant du tronc spléno-mésaraïque et de la veine porte. Les conditions inflammatoires rendent cette libération particulièrement dangereuse par le risque de déchirure veineuse porte ou mésentérique. RIVES conseille d'amorcer le décollement de l'isthme au devant des vaisseaux mésentériques en glissant un tampon ou un doigt en arrière du pancréas. L'hémostase de veinules gagnant les éléments du carrefour veineux est habituellement obtenu par tamponnement.

Dissection ensuite de l'artère splénique à son origine et ligature, après repérage de l'artère hépatique commune.

Le cholédoque constitue un danger supplémentaire en cas de résection large de la tête pancréatique. MERCADIER utilise un tuteur métallique intra-cholédocien pour faciliter son repérage. La connaissance radiologique des voies biliaires, et si possible des branches artérielles du tronc coeliaque est bien sûr utile mais ne peut-être une condition préalable à toute exérèse comme le suggère COLIN.

Puis section glandulaire : certains recommandent de repérer le wirsung et de réaliser une wirsungographie au lipiodol pour s'assurer de sa liberté de vidange.

Enfin l'intervention s'achève par la suture élective du canal pancréatique, puis mise en place d'une épiplooplastie au contact de la tranche et drainage large éventuellement complété par un système de lavage-irrigation.

L'exérèse gauche préconisée au Congrès de Chirurgie 1970 fut adoptée par beaucoup de chirurgiens français :

- la nécrose limitée à la queue ou au corps constitue la meilleure indication. La pancréatectomie caudale ou corporéo-caudale emporte les lésions sans risque excessif.

- RIVES au contraire élargit les indications de pancréatectomie gauche à toutes les lésions céphaliques dans le but de tarir l'inondation du foyer ("pancréatectomie d'assèchement").

Quoi qu'il en soit, la précocité de l'intervention n'est pas discutée :

- . soit d'urgence lorsque le diagnostic est incertain ou l'étiologie biliaire probable,
- . soit au cours des 5 premiers jours devant l'aggravation malgré le traitement médical.

A ce stade, l'infiltration oedémateuse et l'hypervascularisation régionale sont encore limitées. Au delà, les risques opératoires et l'aspect des lésions lui font préférer habituellement la sequestrectomie.

HOLLENDER (90), défend cependant l'exérèse tardive "de nécessité".

En définitive, les exérèses gauches permettent l'ablation radicale des lésions corporéo-caudales qui n'auraient pu être résorbées par les processus habituels de défense, évitant en principe leur extension et surinfection ainsi que la toxémie enzymatique.

Deux reproches contradictoires leur sont opposés :

- . d'être excessives en cas de lésion limitée.
- . ou au contraire d'être insuffisantes car ne mettent pas à l'abri de la poursuite de l'évolution ou de récidence sur le parenchyme restant.

En cas de nécrose diffuse ou céphalique, la pancréatectomie sub-totale offre l'avantage face aux D.P.T. (duodéno-pancréatectomie totale) ou aux D.P.C. (duodéno-pancréatectomie céphalique) de ne pas comporter d'anastomose et de maintenir une sécrétion insulinaire. Elle peut devenir acrobatique en raison de l'inflammation locale.

La mortalité de ces exérèses est habituellement estimée à 50 %.

Trois séries publiées récemment par HOLLENDER (88), GUIVARC'H (29), et LEGER (122), totalisent 61 sujets :

31 exérèses gauches caudales ou corporéo-caudales :

14 décès, soit 45 %.

30 exérèses sub-totales :

15 décès, soit 50 %.

b) Duodéno-pancréatectomie-céphalique (D.P.C.):

La résection simultanée de la tête du pancréas et du duodénum représente un geste beaucoup plus considérable que les interventions précédemment décrites : la D.P.C. réalisée en 1964 par EDELMANN (52), pour P.A. post-opératoire compliquée d'hémorragie massive d'origine duodénale, une des premières D.P.C. pour P.A., dura près de 7 heures et nécessita 13 flacons de sang.

Plus tard l'auteur exposa les difficultés opératoires dûes à la proximité des gros troncs veineux noyés dans la masse inflammatoire :

- dissection du 2^e duodénum dans un plan sous muqueux pour préserver la veine cave inférieure, devant l'impossibilité de réaliser un décollement duodéno-pancréatique habituel.
- dissection intra-parenchymateuse de l'isthme avec abandon d'une lame pancréatique au contact du tronc-porte.
- enfin le décollement du 3^e duodénum en dessous des vaisseaux mésentériques supérieurs fut dangereusement réalisé à l'aveugle au sein de la nécrose.

Ce geste expose donc à des risques majeurs :

- risque opératoire immédiat par sa complexité et sa durée chez un sujet affaibli.
- risque secondaire par les nombreuses anastomoses faites dans des conditions peu favorables : inflammation, faible calibre des canaux biliaire et pancréatique, septicité locale.
- risque de reprise évolutive sur le parenchyme restant.

Cependant en cas de survie, les fonctions pancréatiques sont assurées.

En raison de ces dangers, les indications sont aujourd'hui très réduites :

- . la nécrose exclusivement céphalique découverte précocement ne justifie pas un tel pari en raison de l'incertitude de l'évolution anatomique : GUIVARC'H (79), EDELMANN (54), BOUTELIER (25), ALEXANDRE (77), LEGER (122), HOLLENDER (88).
- . Toutefois, la D.P.C. est une indication de nécessité à discuter avec la duodéno-pancréatectomie totale devant certaines complications : nécrose ou fistule duodénale, hémorragie d'origine duodénale, fistule de la V.B.P., nécrose céphalique avec hémorragie, érosion de gros troncs vasculaires. Mais quel pronostic espérer d'une telle intervention dans des conditions locales effroyables chez un malade déjà épuisé ?

Les statistiques publiées nous paraissent relativement optimistes :

- 75 % de mortalité pour les 12 cas cités au Congrès de Chirurgie 1970.
- 56 % pour l'ensemble des cas (16) publiés depuis 10 ans par les auteurs cités plus haut.

Ces chiffres ne tiennent probablement pas compte de toutes les tentatives échouées non publiées.

c) Duodéno-pancréatectomie-totale (D.P.T.)

Technique d'exception, elle fut réalisée la première fois avec succès par WATTS en 1963 (194). Par la suite, MOUCHET, EDELMANN, SAMAIN, MIALARET, MERCADIER, PERNOT, SIMBERG, ALEXANDRE réalisèrent avec plus ou moins de réussite cette intervention.

L'espoir qu'elle avait suscité à l'époque est aujourd'hui bien déçu et seul J.H. ALEXANDRE continue à la défendre ardemment.

Il a du reste, parfaitement codifié les indications et les temps opératoires de cette intervention (5) :

1 - Le bilan lésionnel constitue le premier temps :

- Bilan pancréatique après décollement colo-épiploïque, abaissement ou section du méso-colon transverse, abaissement des angles coliques et décollement rétro-colique droit et gauche.
- Bilan extra pancréatique :
 - . des voies biliaires : lithiase, oedème ou nécrose du pédicule.
 - . recherche des coulées nécrotiques : rétro-méso-coliques jusqu'aux fosses iliaques avec parfois thrombose du pédicule colique supérieur droit, coulées rétro-rénales.
- Repérage enfin des principaux pédicules vasculaires et recherche d'une éventuelle anomalie (l'artériographie pré-opératoire est une sécurité).

2 - Exérèse proprement dite :

- décollement duodéno-pancréatique poussé au maximum vers la gauche, jusqu'à l'aplomb de l'aorte et de l'artère mésentérique, dégageant en même temps le pédicule hépatique.

- libération de l'ensemble pancréatico-splénique par décollement de la rate et dissection du bord inférieur puis de la face postérieure du pancréas corporéo-caudal.
- libération de la grande courbure gastrique adhérente au bord supérieur du pancréas ; temps souvent très hémorragique.
- recherche et ligature de l'artère splénique à son origine en prenant garde de ne pas lier conjointement l'artère coronaire stomacique, l'artère hépatique commune ou même l'artère mésentérique supérieure (en cas de naissance commune ou très proche).
- section gastrique à la jonction fundus-antrale.
- la libération du tronc porte, comporte successivement :
 - . la ligature de la veine mésentérique inférieure.
 - . traction de la rate et du pancréas vers la droite pour suivre et lier la veine splénique à distance de la veine mésentérique supérieure.
 - . changer de plan et longer l'extrémité proximale de la veine splénique qui conduit sur la face antérieure du tronc porte.
 - . ligature des vaisseaux unissant le bord inférieur du pancréas aux vaisseaux mésentériques supérieurs.
 - . repérer l'artère hépatique par la palpation après bascule du pancréas à droite et en bas et traction sur le petit épiploon ; la disséquer.
 - . libération et ligature de l'artère gasto-duodénale ainsi que des vaisseaux pancréatiques supérieurs.

- . Libération du bord droit du tronc-porte par :
 - * dissection et section du prolongement pancréatique rétro-portal.
 - * libération et section du cholédoque le plus bas possible.
 - * ligature du tronc artériel pancréatico-duodénal inférieur.
- . le bloc duodéno-pancréatique n'est retenu alors que par le 3^e duodénum :
 - * si sa vascularisation est satisfaisante et si sa longueur est suffisante au niveau de la veine mésentérique pour permettre la suture, le sectionner.
 - * si au contraire, il est mal vascularisé et entouré de nécrose, poursuivre la dissection au delà de l'angle duodéno jéjunal et pratiquer le décroisement. Section jéjunale à 30 cm.

La pièce est ainsi totalement libérée.

3 - Eradication des zones de nécrose :

Indispensable pour prévenir les complications infectieuses post-opératoires : nécroses intra-mésentérique , retro-méso-colique, dans le petit épiploon, au niveau des loges rénales.

4 - Cholecystectomie.

5 - Rétablissement de la continuité :

- fermeture de la queue de la raquette gastrique.
- anastomose cholédoco-jéjunale termino-latérale sans drain trans-anastomotique (KEHR mis en place par cholédocotomie sus-jacente).
- anastomose gastro-jéjunale 70 cm en aval.

6 - Drainage : lame sous-hépatique droite, rétro-colique droite et gauche dans l'hypocondre gauche, complété éventuellement d'un système de lavage-irrigation

Il est souvent plus simple de réaliser la D.P.T. en deux fois :
(M. POUYET) :

- dans un premier temps exérèse duodéno-céphalique par section première de l'isthme pancréatique à l'aplomb des vaisseaux mésentériques avec conservation du processus uncinatus permettant l'équilibre du métabolisme glucidique.
- ensuite résection de gauche à droite du segment corporéo-caudal.

Ce procédé permet la dissection du carrefour veineux sans être gêné par l'ensemble de la pièce opératoire.

La D.P.T. présente l'avantage face à la D.P.C. de supprimer totalement le parenchyme pancréatique évitant une reprise évolutive de ce qui pourrait rester et d'économiser l'anastomose pancréatico-jéjunale. Elle entraîne cependant une insuffisance pancréatique exocrine assujettissant le malade au régime sans graisse, à la prise de ferments, et surtout endocrine avec diabète nécessitant l'insulino-thérapie en cas d'exérèse complète.

Indications et résultats sont controversés. Une fois le diagnostic de nécrose établi sur la gravité du syndrome clinique et biologique, la décision d'opérer sera prise si possible avant la fin de la première semaine. A ventre ouvert, ALEXANDRE décide la pancréatectomie totale si la nécrose dépasse les 2/3 de la glande ou si la tête et le corps sont le siège de nécrose certaine. Cette indication large (14 P.T. pour 46 P.A. nécrosantes dans sa série) est loin d'être admise par les autres chirurgiens qui ne la réservent qu'aux formes totales ou aux formes céphaliques étendues au duodénum.

Cette conduite différente explique vraisemblablement la discordance dans les résultats :

- ALEXANDRE (6) 14 D.P.T., 4 décès (29 %).
- Total des cas que nous avons par ailleurs recensés dans la littérature : 21 D.P.T., 18 décès (86 %).

6°) Synthèse

Les indications chirurgicales selon le moment opératoire peuvent se résumer ainsi :

a) Intervention d'urgence et précoce : (jusqu'à la fin de la première semaine).

- Indication :
 - . doute diagnostic
 - . lithiase biliaire probable
 - . systématique
 - . absence d'amélioration ou aggravation
 - . diagnostic de nécrose selon des critères pré-établis.
- Geste :
 - . si nécrose gauche : on peut contrôler les lésions.
 - l'exérèse est habituellement réalisée car le pancréas est adhérent ; elle a lieu entre le 3^e et le 7^e jour : plus tôt, l'étendue de la nécrose est imprécise.
 - d'autres attitudes sont cependant proposées :
 - . abstention (LATASTE, RANSON)
 - . drainage (attitude classique)
 - . séquestrectomie précoce (EDELMANN, BOUTELIER et MERCADIER, pour ce dernier, seulement si la nécrose est limitée).

- . En cas de nécrose céphalique, globale ou en foyers multiples on est débordé, on ne peut contrôler les lésions sauf par la D.P.T. que récuse la plupart. Ainsi :

- abstention : RANSON, LATASTE.
- drainage : attitude classique, HOLLENDER, RETTORI, GRENIER.
- séquestrectomie : HOLLENDER, EDELMANN, BOUTELIER, GUIVARC'H.
- exérèse : D.P.C. abandonnée.

Exérèse totale : ALEXANDRE.

- . Nécrose céphalique étendue au duodénum :

- reste la seule indication de D.P.T.
- ou gastro-entéro-anastomose et drainage.

b) Interventions secondaires ou tardives (à partir de la 2ème semaine)

- Indication :
 - . absence d'amélioration ou aggravation.
 - . diagnostic de nécrose ou d'abcès pancréatique.
- Geste : Les lésions sont limitées, précises, isolées du pancréas sain. Ce sera donc habituellement :
 - drainage si nécrose liquéfiée.
 - séquestrectomie.
 - ou exérèse de "nécessité" pour HOLLENDER.

II - GESTES SUR LES VOIES BILIAIRES

1°) En cas de lithiase

L'indication chirurgicale rapide est basée sur 2 arguments :

- le traitement précoce de la lithiase biliaire bloquerait l'évolution de la pancréatite et empêcherait l'évolution vers la nécrose d'une pancréatite oedémateuse. Mais le passage d'une forme à l'autre n'est pas prouvé.
- elle assure le traitement des lésions biliaires proprement dites et de l'infection éventuelle engendrée par les calculs : cholécystite aiguë ou chronique, angiocholite et rétention biliaire dans la lithiase.

A froid, l'indication chirurgicale biliaire assure la prophylaxie de la récurrence de pancréatite aiguë qui est fréquente 30 % pour KELLY (98) et ce quelle que soit la localisation du ou des calculs et leur taille. Cette notion est classique ; elle est unanimement vérifiée.

Qui opérer ?

Pour certains, l'éventualité d'une lithiase doit faire opérer toutes les pancréatites aiguës tout de suite - LATASTE (107).

- elle permet une action pathogénique d'autant plus efficace qu'elle est précoce.
- elle correspond à une étiologie très fréquente bien que les lithiases biliaires correspondantes soient souvent latentes avant l'attaque de pancréatite aiguë.

Pour la plupart, la recherche d'une lithiase biliaire est l'objectif clinique essentiel. En dehors de rares cas de calculs spontanément opaques, elle nécessitait une biligraphie avec souvent tomographies peu démonstrative conduisant à des délais pour refaire des examens concluants. L'échotomographie nous apparaît dans ce domaine comme un progrès considérable car elle va pouvoir presque toujours dans les heures suivant l'hospitalisation du malade nous montrer si une lithiase biliaire est ou non associée.

Quand opérer ?

- Pour la plupart des auteurs français, le plus tôt est le mieux. Mais la confirmation de la lithiase a conduit souvent dans le passé à des délais de 2 à 4 jours.
- Beaucoup de chirurgiens anglo-saxons diffèrent au contraire toute chirurgie en phase aiguë et préconisent soit l'intervention secondaire précoce à la fin de la 1ère semaine soit l'intervention retardée de plusieurs semaines après sédation de la crise de pancréatite aiguë. RANSON (161), FELLER (61) WARSHAW (191).

KELLY (18) a récemment montré par l'étude de 3 groupes de sujets opérés respectivement dans les 48 premières heures, dans les 8 premiers jours et au delà, l'intérêt de l'intervention secondaire précoce. L'intervention immédiate aurait en effet une plus grande gravité et l'intervention retardée fait courir le risque de survenue d'une nouvelle pancréatite aiguë dans l'intervalle.

Que Faire ?

Exactement comme dans la chirurgie biliaire à froid.

- cholécystectomie avec cholangiographie per-opératoire.

Si la voie biliaire principale est libre, on laisse un drainage biliaire externe trans-cystique.

Si la lithiase cholédocienne est certaine ou probable : cholédocotomie pour ablation des calculs. Seul l'enclavement calculeux vaterien pourra conduire à une sphinctérotomie de nécessité. Un drainage externe de KEHR est mis en place.

- Si les conditions locales sont très difficiles certains se bornent à une cholécystotomie avec ablation des calculs et cholécystostomie.

2°) En l'absence de lithiase

Cette absence ne peut être affirmée qu'après examen soigneux de la bile étalée sur une compresse (MOUIEL, 143) et contrôle radiologique des voies biliaires.

En ce cas la cholécystotomie est transformée en cholécystostomie. Certains préconisent la cholécystectomie de principe considérant que certaines lithiases ne sont pas perceptibles à travers les parois et pas toujours présentes dans la bile recueillie ; le drainage biliaire est habituel. Pour certains il n'est réalisé qu'en cas de lithiase de la V.B.P.

De toutes façons, le drainage biliaire est quasi systématique dans une P.A. que l'on opère.

La sphinctérotomie a été beaucoup discutée ; elle peut se présenter dans 3 circonstances :

1 - L'oddite scléro-rétractile : éventualité rare mais indiscutable. L'indication est formelle.

2 - RIVES (165) réalise la sphinctérotomie de l'Oddi et du sphincter propre du Wirsung lorsqu'il envisage la pancréatectomie gauche malgré les risques de fistule duodénale ; ceci à un double titre :

- pour une wirsungographie dans le cadre de l'inventaire des lésions.
- pour prévenir l'apparition d'une fistule pancréatique.

3 - Enfin la sphinctérotomie systématique à visée pathogénique : elle repose sur l'hypothèse émise par PRIESEL en 1922, reprise par BALO et BALLON en 1929 puis par RICH et DUFF selon laquelle les P.A. seraient la conséquence d'une hyperpression intra-wirsungienne secondaire à une obstruction. Cette conception a été le départ d'une nouvelle orientation thérapeutique destinée à "décompresser" le wirsung. Cette décompression peut être obtenue de 2 manières :

- directement par fistulisation du canal pancréatique principal. VILLAR (de Bordeaux) avait déjà suggéré ce geste au Congrès de Chirurgie 1905. VILLARD (de Lyon) puis KORTE et GULEKE obtinrent des guérisons par cette technique.
- la décompression du Wirsung peut être aussi obtenue par cathétérisme ou sphinctérotomie du sphincter de LUSHKA (sphincter propre wirsungie) ou par l'association de ces deux gestes. LEGER réalisa en 1953 la première intervention de ce type (116). Par la suite, DAUPHIN et de FERRON (62) publièrent d'autres guérisons. Ces succès ne furent cependant pas confirmés. Récemment, LEGER et LIGUORY (124) ont repris cette idée et proposent la sphinctérotomie oddienne précoce par voie endoscopique. Cette sphinctérotomie peut être réalisée sur le versant inférieur de l'Oddi plus près du canal pancréatique.

Cette attitude nous paraît très discutable :

- elle ne repose sur aucune base physiopathologique vérifiée.
- la sphinctérotomie n'a jamais fait la preuve de son efficacité dans la P.A. grave. En revanche, la P.A. post-sphinctérienne est une réalité indiscutable que ce soit par voie endoscopique ou après laparotomie.
- enfin, elle ne permet aucune exploration pancréatique : comment s'assurer de la présence ou non de nécrose à ce stade ? Et dans les formes oedémateuses, la sphinctérotomie n'est-elle pas inutile ?

III - GESTES COMPLEMENTAIRES ASSOCIES

1°) Gastrostomie

Elle est destinée à aspirer le liquide gastrique pour supprimer toute stimulation de la sécrétion pancréatique en remplacement de la sonde naso-gastrique.

Réalisée aux dépens de la face antérieure de l'estomac, son étanchéité est assurée par 2 bourses concentriques ou par la technique de WITZELL . Il est important d'aspirer en totalité le liquide contenu dans l'estomac : la sonde de FOLEY que l'on utilise habituellement est trop courte pour atteindre le liquide collecté dans le bas fond gastrique. WINSDOERFER propose une sonde plus longue qui peut se loger jusque dans le duodénum. RETTORI a fait réaliser une double sonde à ballonnet unique : la première aspire le liquide gastroduodénal, l'autre, plus longue permet l'alimentation jéjunale.

La gastrostomie est bien supportée contrairement à la sonde naso-gastrique qui peut être source de gêne respiratoire et d'ulcération pharyngo-oesophagienne. Elle n'est cependant pas dénuée de risque : par fuite autour de la sonde, elle peut être à l'origine de péritonite. Un cas de notre série est décédé d'une telle complication.

C'est pourquoi, elle ne doit être réalisée que dans les formes graves ou dans certains cas particuliers, notamment lors d'insuffisance respiratoire ou d'affection oesophagienne.

2°) La jéjunostomie

Elle est réalisée en vue d'une alimentation entérale précoce avec mise au repos du système gastro-bilio-pancréatique.

Deux techniques :

- l'anse en Y qui nécessite une anastomose intestinale parfois dangereuse et une réintervention secondaire pour sa suppression. Il est possible d'y associer une 2ème sonde d'aspiration duodénale en cas de fistule du duodénum.
- jéjunostomie à la Witzell : sonde à ballonnet de préférence, introduite dans une anse et maintenue par une bourse avec enfouissement de son trajet le long du jéjunum sur quelques centimètres. Elle est de réalisation simple mais peut donner lieu à des fuites.
- a minima par ponction simple avec trocart et mise en place du cathéter : DELANY (43).

En règle générale la jéjunostomie est indiquée dans les formes graves en prévision d'une évolution compliquée.

3°) Dérivation gastro-jéjunale

L'hypertrophie inflammatoire de la tête pancréatique peut aboutir à l'obstruction mécanique du duodénum : une gastro-entérostomie provisoire permet alors la vidange gastrique. Ce geste expose cependant à la désunion de la suture.

Cette intervention a pu être également proposée lors de nécrose limitée du duodénum.

4°) Résection colique

Il s'agit le plus souvent du transverse qui peut être lésé par contact avec la nécrose ou par thrombose vasculaire.

Cette nécrose se manifeste secondairement comme nous avons pu l'observer : aussi la colectomie doit-elle être réalisée au moindre doute au cours de la première intervention par extériorisation avec anus en canon de fusil.

B NOTRE SERIE

I - PANCREAS

1°) Lésions pancréatiques

a) oedème pancréatique

Il peut être isolé ou associé à des lésions hémorragiques ou nécrotiques du pancréas.

- 98 fois il paraissait isolé avec 22 décès (22 %).

En réalité, 5 formes se sont avérées secondairement nécrosantes (dont 3 décès).

On retient donc :

93 formes oedémateuses dont 19 suivies de décès (20 %).

Par ailleurs, nous avons isolé de l'ensemble, 7 P.A. oedémateuses sur pancréatite chronique qui correspondent à une entité nosologique différente. (aucun décès parmi ces 7 sujets).

Ces formes étant exclues, il reste 86 P.A. oedémateuses dont 19 suivies de décès (22 %).

b) hématome pancréatique

Il est habituellement associé à la nécrose pancréatique, plus rarement isolé.

32 fois il paraissait isolé, dont 12 décès (37,5 %).

En fait 5 de ces formes se sont révélées secondairement nécrotiques (dont 4 suivies de décès).

On retient donc :

27 formes hémorragiques dont 8 suivies de décès (30 %).

c) Nécrose pancréatique

Il faut distinguer la nécrose profonde et la nécrose d'apparence superficielle :

- 1 - Parmi les premières 79 (dont 60 décédées) sont apparues d'emblée et 10 autres ont été constatées au cours d'interventions ultérieures (7 décès).

Au total 89 formes nécrosantes dont 67 suivies de décès (soit 75 %). De cet ensemble nous avons isolé une forme (léthale) survenue sur pancréatite chronique.

Il reste donc : 88 formes nécrosantes dont 66 suivies de décès (75 %) qui se répartissent ainsi :

. nécrose diffuse :	47, 41 décès (87 %).
. nécrose céphalique :	5, 5 décès (100 %).
. région moyenne :	8, 6 décès (75 %).
. région caudale :	6, 1 décès (17 %).
. région moyenne et caudale :	20, 11 décès (55 %).
. lésions multifocales :	
tête et corps :	1, 1 décès (100 %).
tête et queue :	1, 1 décès (100 %).

Donc au total :

- . nécroses totales, céphaliques ou multifocales :
 - 54 sujets (soit 67 % de l'ensemble des formes nécrosantes), 48 décès soit 89 %.

. nécroses de la région moyenne ou de la queue :

- 34 sujets (soit 39 % de l'ensemble des formes nécrosantes),
18 décès soit 53 %.

2 - Des nécroses d'apparence superficielle ont été observées 19 fois
(dont 3 fois lors de poussée aiguë sur pancréatite chronique),

. plage unique : 12 cas, 3 décès

. plages multiples : 7 cas, aucun décès.

Mortalité d'ensemble : 16 %, donc bien inférieure à la mortalité
de l'ensemble.

Ces plages de nécrose superficielle n'ont donc aucun pronostic de
gravité et ne sauraient être assimilées aux nécroses profondes.

d) "Phlegmon" du pancréas

Il s'agit de réaction pancréatique inflammatoire majeure,
pseudo-phlegmonneuse, empêchant toute dissection de la région.

Décrit 6 fois, 3 décès (50 %).

e) Abcès pancréatiques

Rarement observés en raison de la précocité des interventions
notés 10 fois lors de la première intervention dont 5 décès (50 %). Il
s'agit de formes nécrosantes.

f) Pseudo-kystes

Observés chez 5 sujets. Deux formes léthales.

2°) Gestes sur le pancréas

Seules les formes nécrosantes seront envisagées : les P.A. oedémateuses ou hémorragiques ayant été systématiquement drainées.

Nous analyserons les différents gestes selon la localisation des lésions.

a) Nécrose diffuse

47 sujets, 41 décès (87 %).

1 - 41 nécroses ont été découvertes lors de la première intervention :

- 29 drainages, 26 décès (90 %).

7 sujets ont été réopérés :

- . pour deux : drainages itératifs en raison de nécrose et d'abcès. Evolution favorable.
- . pour quatre : séquestrectomies itératives. Tous décédés.
- . Enfin, 1 duodéno-pancréatectomie totale (D.P.T.) en raison de l'extension de la nécrose. (observation : 33)

- 6 séquestrectomies, 5 décès (83 %) ; ainsi :

- . 1 séquestrectomie limitée. (décédé).
- . 4 importantes (décédés).
- . 1 évidement de la loge (évolution favorable).

- 6 exérèses : 5 décès, soit 83 % :

- . 3 exérèses gauches, 2 décès

Deux sujets ont été réopérés :

- * pour l'un, séquestrectomie limitée de la tête. Evolution favorable.
- * pour l'autre, drainage pour abcès, fistule et nécrose péri-pancréatique. Décès.

. 3 D.P.T. : 3 décès. (observations : 55,122,181)

Deux sujets ont été réopérés :

* pour l'un, drainage pour abcès, désunion anastomotique et extension de la nécrose.

* pour l'autre, gastrectomie totale (nécrose gastrique enzymatique).

2 - Pour 6 sujets la nécrose a été découverte secondairement, la première intervention ayant conclu à une P.A. oedémateuse ou hémorragique :

. 2 drainages, 2 décès.

. 1 séquestrectomie itérative : décédé.

. 3 D.P.T. (observations 125,163,185) : 2 décès, 1 évolution favorable.

b) Nécrose céphalique

5 sujets, 5 décès :

. 2 drainages, 2 décès.

. 1 séquestrectomie : décédé.

. 2 Duodéno-pancréatectomies céphaliques (D.P.C.) (observations 63,209), 2 décès : ces deux sujets ont été réopérés :

* l'un pour drainage d'abcès et pancréatectomie complémentaire totale.

* l'autre pour nécrose colique, abcès et désunion anastomotique.

c) Nécrose de la région moyenne

8 sujets, 6 décès :

. 6 drainages, 5 décès.

Deux ont été réopérés :

* l'un, exérèse gauche en raison de l'extension de la nécrose (décédé).

* l'autre, hémostase, nouveau drainage. (décédé).

. 2 exérèses, 1 décès :

- * une exérèse caudale. Réintervention secondaire pour séquestrectomie corporéale. Décès.
- * une exérèse corporéo-caudale. Evolution favorable.

d) Nécrose caudale

6 sujets, 1 décès :

- . Pour 5 la nécrose a été découverte d'emblée.
 - 2 drainages : évolution favorable.
 - 3 exérèses de la queue : 1 décès.
- . Pour le 6è, la nécrose a été découverte lors de réintervention. Drainage.

e) Nécrose du corps et de la queue

20 sujets, 11 décès :

- 17 fois la nécrose a été observée pendant la première intervention (9 décès).
 - . 5 drainages, 3 décès.
 - . 1 séquestrectomie, reprise pour hémorragie : décédé.
 - . 11 exérèses gauches, 5 décès, 4 sujets réopérés en raison d'abcès et de l'extension de la nécrose ; réinterventions :
 - * 1 D.P.T. : décédé. (observation 61)
 - * 1 séquestrectomie céphalique : évolution favorable.
 - * 2 drainages : survie pour les 2.
- 3 fois la nécrose a été découverte ultérieurement (2 décès) :
 - . séquestrectomie itérative pour l'un (décédé).
 - . exérèse gauche pour les 2 autres (1 décès).

f) Nécrose de la tête et du corps

1 cas : séquestrectomie. Reprise pour D.P.T. Décédé. (observation

g) Nécrose de la tête et de la queue

1 cas : D.P.T. Reprise pour péritonite sans désunion anastomotique. Décédé. (observation 91)

h) Synthèse. Mortalité

1 - De l'ensemble : 88 sujets, 66 décédés (soit 75 %).

2 - Selon la localisation des lésions :

- . globale, céphalique ou à foyers multiples :

54 sujets, (61 % de l'ensemble), 48 décès soit 89 %.

- . région moyenne ou queue :

34 sujets, (39 % de l'ensemble), 18 décès soit 53 %.

3 - Selon le geste opératoire

- . drainage : 47, 38 décès (81 %).

- . séquestrectomie : 18 au total, 15 décès (83 %).

(11 réalisées d'emblée, 10 décès et

7 réalisées après exérèse ou drainage, 5 décès).

- . exérèses :

- 11 D.P.T., 10 décès (91 %) :

- * 7 réalisées d'emblée, (c'est-à-dire lors de la première intervention qui découvre la nécrose.

Chez 4 sujets, cette nécrose est apparue lors de la 2^e intervention) : 6 décès, 1 seul rescapé.

- . 1 après séquestrectomie, décédé.
- . 1 après exérèse gauche, décédé.
- . 1 après drainage, décédé.
- . Enfin une dernière après D.P.C.

- 2 D.P.C., 2 décès (100 %).

- 22 exérèses gauches corporéo-caudales ou caudales,
11 décès (50 %) :

21 réalisées d'emblée, 10 décès.

1 réalisée après drainage, décédé.

II - VESICULE ET VOIES BILIO PANCREATIQUES

Seront éliminés de ce chapitre les P.A. post-opératoires (20 observations dont 11 concernant une intervention biliaire) et les P.A. sur pancréatite chronique (9 observations).

1°) Constatations opératoires

a) Vésicule :

L'étude porte sur 176 sujets : vésicule absente chez 5 d'entre eux (cholécystectomie ancienne).

1 - Lithias

- Relation avec la mortalité :

- . lithias vésiculaire : 83 sujets, 28 décès (34 %).
- . lithias absente : 88 sujets, 44 décès (50 %).

Benignité relative des formes lithiasiques. (différence significative $P < 0,05$).

- Relation avec la nécrose :

- . lithias vésiculaire : parmi les 83 sujets, 21 formes nécrosantes (soit 25 %). La lithias est présente dans 31 % des formes nécrosantes, (pancréatites post-opératoires exclues).
- . lithias absente : parmi les 88 sujets, 46 formes nécrosantes (soit 55 %).

Les formes nécrosantes de la P.A. sont nettement moins fréquentes lors de lithias vésiculaire (différence significative $P < 0,001$).

2 - Microolithiase

Parmi les 83 lithiases vésiculaires, 36 microolithiases (il est probable qu'un certain nombre de micro-calculs accompagnant une macrolithiase n'a pas été mentionnée dans les observations) :

- Relation avec la mortalité :

. microolithiase : 36, 14 décès (39 %).

. macrolithiase : 47, 14 décès (30 %).

Mortalité à peine supérieure lors de microolithiase (différence non significative).

- Relation avec la nécrose :

. microolithiase : 36, 8 nécroses (22 %).

. macrolithiase : 47, 14 nécroses (29 %).

Pas de différence significative.

3 - Paroi de la vésicule biliaire

Etat précisé chez 172 sujets.

- Relation avec la mortalité :

. paroi normale : 112, 48 décès (48 %).

. inflammatoire : 41, 11 décès (27 %).

. "tendue" : 12, 9 décès (75 %).

. scléro-atrophique: 7, 5 décès (71 %).

La paroi vésiculaire est normale dans les 2/3 des cas.

Mortalité augmentée de manière significative lorsque la vésicule est scléro-atrophique ou tendue ($P < 0,05$).

- Relation avec la nécrose pancréatique :

. paroi normale : 112 sujets, 50 nécroses (45 %).

. inflammatoire : 41 sujets, 7 nécroses (17 %).

. "Tendue" : 12 sujets, 8 nécroses (67 %).

. scléro atrophique 7 sujets, 3 nécroses (43 %).

On observe la même différence : fréquence de la nécrose augmentée lorsque la vésicule est seulement "tendue".

b) Résultats de l'exploration radiologique

1 - Lithiase de la voie biliaire principale

(122 examens ont été réalisés)

- Relation avec la mortalité :

- . lithiase de la V.B.P. : 29 sujets, (soit dans 24 % de l'ensemble des examens), 11 décès (38 %).
- . Absence de lithiase : 93 sujets, 33 décès (35 %).

La mortalité globale n'est pas modifiée par la présence de lithiase cholédocienne et par son traitement.

- Relation avec la nécrose :

- . lithiase de la V.B.P. : 29 sujets, 8 nécroses (28 %) ; ils sont tous décédés.
- . Absence de lithiase : 93 sujets, 32 nécroses (34 %) ; dont 20 décès (soit 63 %).

Dans les formes nécrosantes, la mortalité est augmentée de façon significative en cas de lithiase choledocienne ($P < 0,05$).

L'exploration radiologique a été réalisée chez 122 sujets. Si l'on tient compte des autres patients qui n'en ont pas bénéficié car probablement indemnes de tout obstacle cholédocien (l'impossibilité technique étant exceptionnelle), on peut évaluer :

. la fréquence globale de la lithiase cholédocienne :

29 lithiases de la V.B.P. pour 181 sujets, soit 16 %.

(P.A. post opératoire et P.A. sur P. chronique étant exclues)

. la fréquence de la lithiase cholédocienne dans les formes nécrosantes :

8 lithiases de la V.B.P. chez 74 sujets soit 11 %.

. la fréquence de la lithiase cholédocienne dans les formes non nécrosantes

21 lithiases de la V.B.P. chez 107 sujets soit 20 %.

Il se confirme que, la lithiase cholédocienne n'est pas plus fréquente dans les formes nécrosantes.

2 - Passage choledoco-duodénal radiologique

(décrit chez 118 sujets).

- Relation avec la mortalité :

- . passage normal : 76 sujets, 29 décès (38 %).
- . médiocre : 25 sujets, 8 décès (32 %).
- . absent : 17 sujets, 5 décès (30 %).

Aucune différence significative.

- Relation avec la nécrose :

- . passage normal : 76 sujets, 22 nécroses (29 %) dont 14 décès.
- . médiocre : 25 sujets, 8 nécroses (32 %) dont 6 décès.
- . absent : 17 sujets, 3 nécroses (18 %), tous les 3 décédés.

La nécrose n'est pas plus fréquente en cas de blocage complet.

3 - Reflux wirsungien radiologique (65 examens).

Fréquence : observé 40 fois sur 65 examens soit 83 %.

- Relation avec la mortalité :

- . présence de reflux : 40 sujets, 13 décès (32,5 %).
- . absence de reflux : 25 sujets, 9 décès (36 %).

Aucune différence significative.

- Relation avec la nécrose :

- . présence de reflux : 40 sujets, 11 nécroses (27,5 %), 7 décès.
- . absence de reflux : 25 sujets, 6 nécroses (24,0 %), 5 décès.

Aucune différence significative.

Par ailleurs, la dilatation du wirsung n'a jamais été observée.

4 - Canal commun (étudié chez 39 sujets qui présentaient un reflux).

Fréquence : observé 8 fois sur 39 (soit 17 %).

- Relation avec la mortalité :
 - . présent 8 fois, 4 décès (50 %).
 - . absent 31 fois, 8 décès (26 %).

Le canal commun est plus fréquent dans les formes léthales
(Différence cependant non significative : $p < 0,2$).

- Relation avec la nécrose :
 - . présent 8 fois, 3 nécroses (37,5 %).
 - . absent 31 fois, 6 nécroses (19 %).

Le canal commun est plus fréquent dans les formes nécrosantes
(Différence non significative $p < 0,3$).

2°) Gestes sur les voies biliaires

La mortalité sera étudiée pour chaque geste globalement puis en opposant les formes oedémateuses et nécrosantes sans envisager les formes hémorragiques.

a) Cholécystectomie

1 - Pour l'ensemble (180 observations).

- . cholécystectomie effectuée : 102 sujets, 38 décès (37 %).
- . non effectuée : 78 sujets, 38 décès (49 %).

Globalement la mortalité est diminuée chez les sujets cholécystectomisés (différence non significative).

2 - P.A. nécrosantes

Parmi les 102 sujets cholécystectomisés, 31 présentaient une forme nécrosante : 25 décès, soit 81 %.

Parmi les 78 sujets non cholecystectomisés, 43 nécroses pancréatiques : 28 décès soit 65 %

La mortalité est augmentée chez les sujets cholecystectomisés pour ce qui concerne les formes nécrosantes ($p < 0,2$: différence non significative).

3 - P.A. oedémateuses

Parmi les 102 cholecystectomisés, 60 présentaient une forme oedémateuse sans nécrose ni hématome : 11 décès, soit 18 %.

Parmi les 78 non cholécystectomisés, 20 formes oedémateuses :
4 décès, soit 20 %.

Mortalité sensiblement identique.

(formes hémorragiques non envisagées).

La cholecystectomie a donc été réalisée plus souvent dans les formes oedémateuses (59 % des cholecystectomies). Leur faible mortalité, traduit la relative benignité des P.A. oedémateuses lithiasiques.

b) Gestes sur le cholédoque

43 cholédocotomies ont été réalisées :

29 fois après diagnostic radiologique de lithiase de la V.B.P.

14 fois de principe devant un cholédoque dilaté ou exceptionnellement par impossibilité d'examen radiologique.

1 - Ensemble de 180 sujets :

. cholédocotomie effectuée : 43 sujets, 19 décès (44 %).

. non effectuée : 137 sujets, 61 décès (45 %).

2 - Dans les formes nécrosantes :

Parmi les 43 cholédocotomies réalisées, 12 formes nécrosantes :
11 décès, soit 92 %.

Parmi les 137 autres sujets, 62 formes nécrosantes :
42 décès, soit 68 %.

La mortalité est augmentée lors de cholédocotomie dans les formes nécrosantes. (résultat cependant à peine significatif en raison de la faiblesse des effectifs : $p < 0,1$).

3 - Dans les formes oedémateuses

Parmi les 43 cholédocotomies réalisées, 27 formes oedémateuses :
5 décès, soit 19 %.

Parmi les 137 autres sujets, 53 formes oedémateuses :
10 décès, soit 19 %.

Mortalité identique.

(formes hémorragiques non envisagées).

c) Sphinctérotomie

17 sphinctérotomies ont été réalisées :

11 pour calcul enclavé, 5 décès soit 45 %.

6 pour oddite, 3 décès soit 50 %.

1 - Ensemble des 180 sujets :

. sphinctérotomie effectuée : 17, 8 décès (47 %).

. non effectuée : 163, 68 décès (42 %).

Mortalité à peine augmentée lors de sphinctérotomie.

2 - Dans les formes nécrosantes :

Parmi les 17 sphinctérotomies réalisées, 4 formes nécrosantes
qui décédèrent (100 %).

Parmi les 163 autres sujets, 70 nécroses pancréatiques :
49 décès, soit 70 %.

Mortalité plus importante lors de sphinctérotomie mais non
significative ($p < 0,2$).

d) Drainage biliaire

1 - Ensemble de 173 sujets :

- . absence de drainage : 26 sujets, 10 décès (38 %).
- . drainage : 147 sujets, 66 décès (45 %).
- . type : cholécystostomie : 53, 27 décès (51 %).
 - trans-cystique : 46, 13 décès (28 %).
 - KEHR : 44, 24 décès (55 %).
 - non précisé : 4, 2 décès (50 %).

Mortalité plus faible des formes non drainées correspondant probablement aux formes mineures.

2 - formes nécrosantes : (71 sujets étudiés).

- . absence de drainage : 9 sujets, 5 décès (56 %).
- . drainage : 62 sujets, 46 décès (74 %).
- . type : cholécystostomie : 32, 22 décès (69 %).
 - trans-cystique : 14, 10 décès (71 %).
 - KEHR : 14, 13 décès (93 %).
 - non précisé : 2, 1 décès (50 %).

Mortalité importante des formes drainées par drain de KEHR : il s'agit des sujets ayant subi une cholédocotomie (dont nous avons constaté la haute mortalité) et des sujets chez lesquels une D.P.C. ou une D.P.T. a été pratiquée.

3 - Dans les formes oedémateuses :

- . absence de drainage : 10 sujets, 2 décès (20 %).
- . drainage : 70 sujets, 13 décès (19 %).
- . type : cholecystostomie : 18, 4 décès (22 %).
 - trans-cystique : 25, 3 décès (12 %).
 - KEHR : 26, 5 décès (19 %).
 - non précisé : 2, 1 décès (50 %).

(Formes hémorragiques non envisagées).

Mortalité particulièrement faible des formes drainées par un drain trans-cystique : ce type de drainage est habituel après cholécystectomie pour lithiase associée à une P.A. Cette faible mortalité traduit donc la benignité des formes oedémateuses lithiasiques.

III - AUTRES CONSTATATIONS OPERATOIRES ET GESTES COMPLEMENTAIRES

1°) Réaction péritonéale décrite chez 75 sujets :

a) Quantité de liquide

- Relation avec la mortalité :
 - . quantité faible (< 300 cc) : 28 sujets, 14 décès (50 %).
 - . quantité importante : 47 sujets, 31 décès (66 %).
- Relation avec la nécrose :
 - . quantité faible : 28 sujets, 15 nécroses (54 %).
 - . quantité importante : 47 sujets, 32 nécroses (70 %).

La mortalité et la nécrose sont donc d'autant plus fréquentes que la réaction péritonéale est abondante. (différence cependant non significative : $p < 0,2$).

b) Aspect du liquide (précisé chez 71 sujets).

- Relation avec la mortalité :
 - . séro-sanglant : 29, 19 décès soit 64 %.
 - . séreux : 26, 12 décès soit 46 %.
 - . brunâtre : 7, 6 décès soit 86 %.
 - . purulent : 5, 4 décès soit 80 %.
 - . sanglant : 4, 1 décès soit 25 %.
- Relation avec la nécrose :
 - . séro-sanglant : 29, 22 nécroses soit 76 %.
 - . séreux : 26, 12 nécroses soit 46 %.
 - . brunâtre : 7, 4 nécroses soit 57 %.
 - . purulent : 5, 2 nécroses soit 40 %.
 - . sanglant : 4, 4 nécroses soit 100 %.

Donc relative bénignité lorsque le liquide est clair ; pronostic grave lorsqu'il est séro-sanglant ou brun.

2°) Cytostéatonécrose péritonéale étudiée chez 113 sujets

- Relation avec la mortalité :
 - . CSN absente 23, 6 décès (26 %).
 - . CSN modérée 52, 21 décès (40 %).
 - . CSN importante 38, 30 décès (79 %).

La croissance avec la mortalité est très significative
($p < 0,001$).

- Relation avec la nécrose :
 - . CSN absente : 23, 9 nécroses (39 %).
 - . CSN modérée : 52, 19 nécroses (37 %).
 - . CSN importantes : 38, 24 nécroses (63 %).

Corrélation significative lorsque la CSN est importante.
($p < 0,05$).

3°) Coulées oedémateuses et hémorragiques

- Relation avec la mortalité :
 - . absentes : 24 sujets, 4 décès (17 %).
 - . modérées : 116 sujets, 60 décès (52 %).
 - . importantes : 43 sujets, 23 décès (53,5 %).

L'absence de ces coulées est donc fortement en faveur de la bénignité. (différence significative : $p < 0,01$).

4°) Nécrose régionale

Etudiée chez 197 sujets lors de la première intervention.

- Relation avec la mortalité :

- . Absente : 119 sujets, 34 décès (29 %).
- . Limitée à la capsule et à la graisse pancréatique : 64 sujets, 45 décès (70 %).
- . Etendue au delà :
 - * globalement : 14 sujets, 12 décès, soit 86 %.
 - * localisation de la nécrose :

. méso-colon droit :	6	sujets	6, 5	décès
. méso-colon gauche :	2	"	2, 1	décès
. méso-colon transverse:	2	"	11, 9	décès
. racine du mésentère :	9	"	9, 7	décès
. duodénum :	1	"	1, 1	décès
. colon :	4	"	4, 3	décès.

La corrélation entre l'importance de la nécrose péri-pancréatique et la mortalité est hautement significative. ($p < 0,001$).

5°) Gestes complémentaires

a) lavage péritonéal post-opératoire

1 - Ensemble de 198 sujets :

- . absence de lavage : 170, 74 décès (44 %).
- . lavage : 28, 15 décès (54 %).

La mortalité est paradoxalement accrue car le lavage a été réservé probablement aux formes les plus graves.

2 - Formes nécrosantes : (77 sujets étudiés).

- . absence : 57 sujets, 43 décès (75 %).
- . lavage : 20 sujets, 14 décès (70 %).

La mortalité est identique.

3 - forme oedémateuses : (85 sujets).

- . absence : 78 sujets, 18 décès (23 %).
 - . lavage : 7 sujets, 1 décès (14 %).
- (Les formes hémorragiques n'ont pas été envisagées).

L'installation d'un lavage péritonéal n'a pas une incidence significative sur la mortalité.

b) Gastrostomie

1 - Ensemble (198 sujets).

- . réalisée : 37 fois, 27 décès (73 %).
- . absente : 161 fois, 66 décès (41 %).

2 - formes nécrosantes :

- . réalisée : 25 fois, 19 décès (76 %).
- . absente : 60 fois, 46 décès (77 %).

3 - formes oedémateuses :

- . réalisée : 9 fois, 5 décès (56 %).
- . absente : 77 fois, 14 décès (18 %).

La gastrostomie semble sans incidence sur l'évolution des formes nécrosantes. Son indication limitée aux formes graves des P.A. oedémateuses explique l'aggravation observée.

c) Jéjunostomie

1 - Ensemble : (198 sujets)

- . réalisée : 23 fois, 21 décès (91 %).
- . absente : 175 fois, 72 décès (41 %).

2 - formes nécrosantes :

- . réalisée : 20 fois, 19 décès (95 %).
- . absente : 65 fois, 46 décès (71 %).

3 - formes oedémateuses pures :

- . réalisée : 2 fois, 1 décès.

(Les formes hémorragiques n'ont pas été envisagées).

Réservée aux formes les plus graves, la jéjunostomie ne semble pas apporter une amélioration sensible.

IV - COMMENTAIRES

1°) La mortalité

La mortalité de cette série est largement supérieure à certaines citées plus haut quel que soit le procédé chirurgical. Quel en est l'origine ? Les soins opératoires et post-opératoires apportés à ces malades sont identiques à ceux des autres séries. Il s'agit donc de sujets plus gravement atteints. Nous rappelons que la majorité de nos malades ont été opérés en urgence devant la gravité des signes locaux ou généraux, le diagnostic de P.A. n'ayant d'ailleurs pas toujours été porté. De tels malades représentent indiscutablement les cas les plus graves et ne constituent pas l'ensemble des P.A. hospitalisées : un certain nombre a été traité médicalement (avec le doute diagnostic que cela comporte), d'autres ont été opérés secondairement dans les conditions de sequestrectomie drainage, après mutation dans d'autres services.

Quoiqu'il en soit ces formes graves exigent plus que toutes autres une thérapeutique efficace, et on ne peut que constater l'échec des procédés proposés.

2°) La nécrose pancréatique

Elle présente deux aspects tout à fait différents selon son siège :

a) Les formes globales,

auxquelles on associe les formes céphaliques et à foyers multiples ont un pronostic effroyable :
54 cas, 48 décès soit plus de 90 %.

Face à de telles lésions toutes les thérapeutiques chirurgicales s'avèrent impuissantes :

- . 32 drainages, 30 décès, 6 reprises.
- . 9 séquestrectomies, 8 décès, 6 reprises.
- . 13 exérèses, (DPT, DPC, exérèses gauches), 10 décès, 6 reprises.
(deux autres exérèses totales réalisées après séquestrectomie et exérèse gauche ont été suivies de décès).

Il est clair, après ce bilan, et comme nous le verrons plus loin que la séquestrectomie et le drainage simple n'empêchent nullement la diffusion de la nécrose et de l'infection ; quant aux exérèses, non seulement elles ne préservent pas de ces complications, mais elles exposent de plus aux désunions anastomotiques.

b) En revanche, les nécroses de la région moyenne ou caudale sont d'un pronostic relativement meilleur : 34 sujets, 18 décès (53 %).

Ce pronostic est du reste peu modifié selon le geste : la mortalité des exérèses est à peine inférieure à celui du drainage ou de la séquestrectomie (aucune différence significative entre les 3 procédés) :

- 14 drainages, 2 reprises, 8 décès (57 %).
- 18 exérèses, 5 reprises, 8 décès (44 %).
- 3 séquestrectomies, 2 décès (67 %) :

- . 2 réalisées d'emblée, suivies de réinterventions multiples.
Décès des 2 sujets.

- . 1 après exérèse gauche, d'évolution favorable.

3°) L'évolutivité des lésions pancréatiques et péri-pancréatiques,

est parfois imprévisible :

- . 10 fois des lésions qualifiées initialement d'oedémateuses (5 cas) ou d'hémorragiques (5 cas) se sont révélées secondairement nécrotiques.
- . Lors des réinterventions l'extension de la nécrose pancréatique et péri-pancréatique a été décrite 16 fois, notamment après pancréatectomie totale .

L'interprétation de ces constatations est incertaine :

- . la nécrose était-elle dissimulée ?
- . s'est-elle développée secondairement ? :
 - . par poussée aiguë récidivante,
 - . par révélation retardée des lésions provoquées lors de la première poussée.
 - . le geste biliaire a-t-il eu un effet aggravant (parmi les 10 premiers sujets cités, 4 avaient subi un geste sur la V.B.P. dont 3 sphinctérotomies).
- . Quelle est l'origine des nécroses régionales après pancréatectomie totale ? :
 - . action caustique différée des toxines pancréatiques après diffusion locale.
 - . facteur général associé.

4°) Incidence de la lithiase

Les formes lithiasiques sont dans l'ensemble les plus bénignes : 34 % de mortalité pour celles-ci et 50 % pour les autres. ($p < 0,05$).

L'association de la P.A. avec une cholecystite (cholecysto-pancréatite) a été décrite chez 47 sujets : leur mortalité est de 17 % ; elle est donc réduite par rapport aux autres formes.

La lithiase cholédocienne est rare (16 %). Sa haute gravité n'est pas confirmée dans l'ensemble (mortalité : 38 %). Le bénéfice de l'urgence opératoire n'est pas évident : le délai moyen d'intervention est de 2 jours pour les formes léthales et de 4 jours pour les formes favorables : il est clair que ce sont les formes les plus graves qui ont été opérées le plus tôt, mais sans réussite.

La mortalité des formes nécrosantes est significativement plus élevée en cas de lithiase cholédocienne : le geste biliaire précoce n'est-il pas aggravant dans ces conditions ? On peut se poser la question.

5°) Signification des signes péritonéaux

Comme il semble logique, la réaction liquidienne péritonéale est d'autant plus abondante que la forme est grave. Chez ces sujets, le liquide est le plus souvent rosé ou brunâtre.

L'importance de la cysto-stéato-nécrose possède une signification identique.

6°) La nécrose péri-pancréatique est caractéristique de gravité : la mortalité est en relation directe avec son étendue.

7°) Résultat des gestes associés

Les gestes associés complémentaires (lavage péritonal, gastrotomie, jéjunostomie) n'ont pas eu d'incidence déterminante dans l'évolution de la maladie.

CHAPITRE VIII

ANATOMO - PATHOLOGIE

A DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

La P.A. se traduit par des lésions anatomiques polymorphes dont la connaissance est un élément fondamental pour juger du pronostic. Leur description est cependant difficile :

- Toutes les P.A. ne sont pas opérées.
- L'observation opératoire est incomplète et trompeuse.
- Seule l'étude de la pièce opératoire mais qui n'intéresse le plus souvent qu'un segment de la glande, ou bien la vérification autopsique permettent une analyse satisfaisante.

I - LES LÉSIONS PANCREATIQUES

On oppose classiquement la P.A. non nécrotique et la P.A. nécrotique :

1°) P.A. non nécrotiques ; 2 types :

1 - La P.A. interstitielle est très rare ; elle survient au cours de maladies infectieuses (typhoïde, affections virales). Elles sont caractérisées par une infiltration inflammatoire prédominante.

2 - La P.A. oedémateuse est la forme habituellement rencontrée :

- . macroscopiquement le pancréas présente un aspect tuméfié, turgescent, luisant, comme injecté à l'anesthésique local, de couleur rosée à lie de vin, et sa lobulation est accentuée. La même infiltration oedémateuse en gelée envahit les mesos environnants.
- . histologiquement on observe une exsudation parfois eosinophile qui écarte les lobules les uns des autres et qui s'insinue entre les acini.
- . l'évolution de ces lésions se fait le plus souvent vers la restitution ad integrum. Deux autres éventualités sont discutées :
 - * la transformation en forme nécrosante au cours de la phase aiguë : hypothèse donnée comme une certitude par les partisans de l'intervention immédiate lorsque la P.A. est de cause biliaire.
 - * le passage à la pancréatite chronique à long terme : la plupart des auteurs français et anglo-saxons admettent un lien entre ces deux affections (théorie uniciste) ; à l'opposé SARLES défend la théorie dualiste, pour qui P.A. et P.C seraient deux affections indépendantes.

2°) P.A. nécrotique

1 - Les aspects macroscopiques sont multiples

- . habituellement la P.A.N. revêt l'aspect de zones couleur grisâtre, noirâtre, jaunâtre (nécrose graisseuse) ou hémorragiques avec aspect "bigarré". Leur consistance est variée : ferme, plus ou moins homogène, ou au contraire molle jusqu'à la liquéfaction.
- . La nécrose peut exceptionnellement revêtir d'autres formes :
 - * l'"infarctus glandulaire" (BOUTELIER 28), aspect de volumineux hémato-
tome sans lésion de nécrose apparente.
 - * "phlegmon du pancreas" (Warshaw) : distention du pancréas par
l'oedème, l'inflammation et la nécrose intéressant parfois la totalité
de la glande, blindant toute l'A.C.E.

2 - Histologiquement 4 types de lésions se succèdent (MARTIN 133) :

- . les lésions exsudatives sont les premières : exsudation oedémateuse et
enzymatique avec hémorragie par érythrodiapédèse.
- . les lésions vasculaires sont aussi très précoces : congestion du sys-
tème veineux, altération pariétale du réseau capillaire.
- . la nécrose épithéliale :
 - * elle se traduit d'abord par une dégranulation puis par une dislocation
des cellules exocrines.
 - * la nécrose adipeuse (cyto-stéato-nécrose) apparait entre la 24è et la
48è heure, aussi bien dans la glande que dans les feuillets adipeux
péri-pancréatiques.

- . les réactions conjonctives débutent à partir du 4^e jour : infiltration inflammatoire et début d'organisation fibreuse.

3 - La topographie et l'étendue de ces lésions font la gravité de la P.A.N.

BOUTELIER distingue (28) :

- . les formes globales.
- . les formes segmentaires : céphalique , isthmique , caudale .
- . les formes en foyers multiples.

En réalité, il n'est pas toujours commode en cours d'intervention de classer la P.A.N. dans l'une ou l'autre de ces catégories :

- L'abord du pancréas peut se révéler difficile en raison de la congestion et de l'œdème régional.
- des lésions profondes ne sont pas toujours visibles immédiatement.
- des lésions apparemment majeures apparaissent finalement limitées à la capsule lors de l'examen anatomique.

4 - L'évolution dépend de l'importance des dégâts :

- . la surinfection est constante, par contamination hématogène, lymphatique, de contiguïté, (germes biliaires présents dans les canaux pancréatiques)
- . l'organisation des lésions est possible si elles sont limitées : résorption et cicatrisation fibreuse.

Sinon constitution de pseudokyste post-nécrotique.

II - LES LESIONS PERI-PANCREATIQUES

Pour certains auteurs (M. POUYET, LEGER 121), l'essentiel des lésion de la P.A.N. se situeraient en dehors du pancréas :

- nécrose massive de l'atmosphère péri-pancréatique.
- nécrose caustique ou par thrombose vasculaire des viscères avoisinants.
- coulées nécrotiques secondairement infectées.

B NOTRE SÉRIE

L'ensemble des examens a été réalisé par le Laboratoire d'anatomopathologie de l'Hopital E. Herriot (Pr FEROLDI, Dr LESBROS).

Les coupes histologiques ont été vérifiées à l'occasion de ce travail par le Dr LESBROS.

I - LESIONS PERI-PANCREATIQUES

Les lésions péri-pancréatiques, déjà décrites lors de l'analyse des constatations opératoires sont apparues prédominantes :

- lors de la 1ère intervention, chez les 78 sujets qui présentaient une forme nécrotique, la nécrose atteignait largement la capsule et la graisse péri-pancréatique dans tous les cas.

Chez 14 de ces sujets, la nécrose s'étendait bien au delà du pancréas :

- . méso-colon droit : 6 sujets.
 - . méso-colon gauche : 2 sujets.
 - . méso-colon transverse : 11 sujets.
 - . racine du mésentère : 9 sujets.
 - . duodénum : 1 sujet.
 - . colon : 4 sujets.
- Au cours des reprises opératoires, des nécroses à distance du pancréas d'apparition retardée, se sont révélées chez 15 sujets (dont 12 formes léthales) :
- . méso-colon droit : 5 sujets.
 - . méso-colon gauche : 3 sujets.
 - . méso-colon transverse : 7 sujets.
 - . racine du mésentère : 9 sujets.
 - . duodénum : 2 sujets.
 - . estomac : 3 sujets.
 - . colon : 4 sujets.

De telles lésions ont pu passer inaperçues chez des sujets décédés, en l'absence de vérification post-mortem.

II - EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

1°) Origine de la pièce

34 pièces ont été recueillies :

- pièces d'exérèse : 28
- fragments isolés : 6 : 4 prélèvements per-opératoires.
2 prélèvements autopsiques.

Les 28 pièces d'exérèses se répartissent ainsi :

- pancréatectomies gauches : 14
- D.P.C. : 4.

(.3 D.P.C. réalisées au decours d'un épisode aigu sur pancréatite
chronique : elles seront exclues de l'étude ;
. 1 D.P.C. sur P.A.N.)

- 10 D.P.T.

2°) Etude macroscopique (décrite chez 22 sujets)

a) Aspect pathologique :

- présent : 20 sujets (12 décès).
- absent : 2 sujets (1 décès).

b) Aspect oedémateux :

- absent : 15 sujets (8 décès)
- présent : 6 sujets (5 décès)
 - modéré : 3 sujets (2 décès)
 - important : 2 sujets (2 décès)
 - maximum : 1 sujet (1 décès).

c) Aspect hémorragique

- absent : 13 sujets (7 décès).
- présent : 9 sujets (7 décès).
 - modéré : 2 sujets (2 décès).
 - important : 6 sujets (4 décès).
 - maximum : 1 sujet (1 décès).

d) Aspect nécrotique du tissu glandulaire

- absent : 9 sujets (5 décès).
- présent : 13 sujets (9 décès).
 - modéré : 4 sujets (3 décès).
 - important : 8 sujets (5 décès).
 - maximum : 1 sujet (1 décès).

e) Lésion de cyto-stéato-nécrose

- absentes : 7 sujets (4 décès).
- présentes : 15 sujets (10 décès).
 - modérées : 10 sujet (7 décès).
 - importantes : 5 sujets (3 décès).

f) Examen après section en tranche

- lésion prédominante au centre : 0 sujet.
- lésion prédominante à la périphérie : 3 sujets (3 décès).
- lésion identique : 1 sujet (décédé).

3°) Etude microscopique : (décrite chez 31 sujets)

a) Aspect pathologique

- présent : 30 sujets 18 décès.
- absent : 1 sujet décédé.

b) Lésions oedémateuses

- absentes : 17 sujets 12 décès.
- présentes: 14 sujets, 7 décès.
 - . modérées : 6 sujets, 3 décès
 - . importantes : 5 sujets, 4 décès.
 - . maximum : 3 sujets, aucun décès.

c) Lésions hémorragiques

- absentes : 16 sujets, 10 décès.
- présentes: 15 sujets, 9 décès.
 - . modérées : 6 sujets, 3 décès.
 - . importantes : 6 sujets, 3 décès.
 - . maximum : 3 sujets, 3 décès.

d) Nécrose cellulaire

- absente : 12 sujets, 7 décès.
- Présente: 19 sujets, 12 décès.
 - . modérée : 8 sujets, 2 décès.
 - . importante : 6 sujets, 5 décès.
 - . maximum : 5 sujets, 5 décès.

e) C.S.N. Intra-glandulaire

- Absente : 3 sujets, 1 décès.
- Présente : 28 sujets, 18 décès.
 - . modérée : 14 sujets, 8 décès.
 - . importante : 10 sujets, 7 décès.
 - . maximum : 4 sujets, 3 décès.

f) Réaction inflammatoire

- Absente : 11 sujets, 8 décès.
- présente : 20 sujets, 11 décès.
 - . modérée 13 sujets, 8 décès
 - . importante : 5 sujets, 2 décès.
 - . maximum : 2 sujets, 1 décès.

g) Fibrose

- absente : 23 sujets, 15 décès.
- présente : 8 sujets, 4 décès.
 - . modérée : 6 sujets, 3 décès.
 - . importante : 2 sujets, 1 décès.

h) Nécrose du tissu péri-pancréatique

- absente : 1 sujet , non décédé.
- présente: 30 sujets, 19 décès.
 - . modérée : 4 sujets, 2 décès.
 - . importante : 8 sujets, 5 décès.
 - . maximum : 18 sujets, 12 décès.

III - COMMENTAIRES

- 1°) En cas de nécrose pancréatique, les lésions se limitent le plus souvent au tissu adipeux intra-pancréatiques :
La nécrose des cellules glandulaires n'a été observée que chez 60 % des sujets.
- 2°) Malgré leur caractère modéré, l'ensemble de ces lésions pancréatiques se sont accompagnées de nécrose péri-pancréatique dépassant parfois très largement la capsule glandulaire. Ces atteintes extra pancréatiques souvent disproportionnées par rapport aux lésions proprement pancréatiques conditionne en fait l'évolution de la maladie.
- 3°) La fibrose pancréatique a été constatée chez 8 sujets.
Chez certains, il s'agissait du début de l'organisation fibreuse des lésions. Chez d'autres, la P.A. n'est-elle pas survenue sur une P. chronique débutante ?

CHAPITRE IX

EVOLUTION COMPLICATIONS

A RAPPEL DE LA LITTERATURE

I - MORTALITE

La léthalité globale des formes vérifiées anatomiquement est comprise entre 35 et 45 % dans la plupart des séries publiées.

La mortalité rapportée au Congrès de chirurgie s'élève à 40 % (342 observations) avec la répartition suivante :

- . formes oedémateuses : 12 %.
- . formes nécrosantes ou nécrotico hémorragiques : 55 %.

Parmi ces dernières la mortalité varie selon la localisation :

- . forme totale : 83 %.
- . formes plurifocales : 70 %.
- . formes partielles : 30 %.

II - LES COMPLICATIONS LOCALES

Propres aux formes nécrosantes, ces complications locales sont la conséquence directe ou indirecte de la nécrose toxique et enzymatique . Leur caractère est le plus souvent septique en raison de l'infection surajoutée précoce.

1°) Complications hémorragiques

Elles surviennent habituellement après plusieurs jours d'évolution au cours des P.A. les plus sévères.

a) Hémorragies digestives

Plusieurs causes sont possibles :

- érosion de la paroi gastrique ou duodénale par la nécrose pancréatique.
- ulcère de stress favorisé par l'irritation toxique des filets sympathiques.
- hypertension portale plus rarement, secondaire à la thrombose ou à la compression de la veine porte.

b) Hémorragies intra péritonéales

Divers processus sont à l'origine de l'effraction vasculaire :

- digestion enzymatique des tuniques.
- lyse infectieuse
- ulcération au contact d'un pseudo-kyste pancréatique ou de drain.

Ces hémorragies sont susceptibles de survenir parfois très précocement et de dominer la scène clinique, la P.A. n'étant diagnostiquée que secondairement.

Leur hémostase ne peut être réalisée efficacement qu'après laparotomie et ligature du vaisseau érodé ou même exérèse d'un segment pancréatique (l'exérèse d'hémostase est parfois la seule solution). La ligature vasculaire à distance du foyer hémorragique, et l'embolisation au cours d'artériographie exposent au risque de récurrence.

c) Hémorragies diffuses par trouble systémique de la coagulation (fibrinolyse, coagulopathie intra-vasculaire)

De telles hémorragies sont rarement observées. Il est cependant probable que ces perturbations profondes de la coagulation interviennent comme facteur favorisant dans les cas précédemment décrits.

2°) Nécrose et surinfection locale

a) Abcès pancréatique

La surinfection constante des foyers de nécrose peut aboutir à ces abcès en l'absence de drainage efficace. Certains estiment cependant que l'exploration du pancréas avec ouverture de sa capsule et mise en place de drains favoriserait ce type de complication.

b) Abcès intra-péritoneaux à distance du pancréas

Le point de départ de ces abcès est pancréatique. Ils migrent secondairement dans toute la cavité péritonéale :

- aussi bien l'étage sus mésocolique : région sous-phrénique, sous-hépatique, abcès intra ou retro mésocoliques,
- que l'étage sous mésocolique : fosses iliaques, loges rénales, intramésentériques, cul de sac de Douglas, scrotum.

Ces abcès évoluent indépendamment et peuvent se fistuliser dans le tube digestif, la plèvre, les bronches, ou bien se rompre en péritoine libre.

c) Péritonite généralisée

Rarement péritonite purulente, par rupture d'abcès, mais plus souvent péritonite évoluant à bas bruit.

d) Nécrose locale évolutive

La nécrose pancréatique et péri-pancréatique peuvent s'étendre ou se confirmer au cours de l'évolution. Plusieurs hypothèses sont proposées :

- récurrence de poussée aiguë éventuellement déclenchée par un geste biliaire ou pancréatique.
- traduction retardée de l'attaque initiale.
- septicité locale.
- facteur vasculaire : thrombose, ligatures lors de la dissection chirurgicale.

e) Pseudo-kystes

Ils sont en principe exclus de l'évolution précoce de la P.A. mais parfois ils apparaissent au cours des premières semaines et sont à l'origine de compression digestive, de rupture intra-péritonéale, de fistulisation digestive ou d'hémorragie par érosion vasculaire.

Il est donc utile de les rechercher systématiquement, notamment par échotomographie.

f) Lésions spléniques

En dehors des complications hémorragiques au niveau des vaisseaux spléniques il faut signaler la possibilité d'infarctus et de rupture de la rate.

3°) Nécrose et fistule

a) fistule pancréatique

Elles sont fréquentes. Trois éléments conditionnent leur évolution

- leur siège : la fistule est d'autant plus abondante et longue à cicatriser que le canal est de gros calibre.
- leur type : simple déchirure latérale, section complète, ou solution totale de continuité.
- l'existence d'un obstacle en amont empêchant l'écoulement normal.

Pour BOUTELIER ces fistules se tariraient spontanément. En fait, une intervention peut être nécessaire en cas de flux abondant et persistant car il traduit une lésion importante du Wirsung.

b) fistules digestives et biliaires

Elles sont la conséquence de la nécrose pariétale ou d'un geste opératoire (duodénotomie, gastrostomie, jéjunostomie, anastomoses, cholecotomies).

Elles surviennent en n'importe quel point du tube digestif haut. Il n'est pas toujours aisé de déceler leur origine exacte même après fistulographie.

Leur gravité est fonction du débit et de leur complète extériorisation.

c) fistules internes

Constituent parfois un mode de guérison d'abcès non diagnostiqués. Ces abcès pancréatiques peuvent s'ouvrir dans le colon, l'estomac, le duodénum, le jéjunum ou même les voies biliaires.

III - COMPLICATIONS GENERALES

Elles peuvent survenir à des stades très différents de la maladie et même la révéler dans certains cas.

Leur physiopathologie reste le plus souvent hypothétique : le choc, la toxémie enzymatique et les coagulations intra-vasculaires sont les facteurs le plus souvent mis en cause.

1°) Complications pleurales

Elles surviennent dans 20 % des cas environ, plus souvent du côté gauche. Leur importance est variable : de la simple réaction pleurale au grand épanchement intarissable.

Ces pleurésies sont caractérisées par l'augmentation constante de l'activité amylasique du liquide. La spécificité de l'hyper-amylopleurie n'est cependant pas totale : elle est également observée au cours de certaines pleurésies néoplasiques.

Trois mécanismes physiopathologiques sont proposés :

- dissémination lymphatique des enzymes à partir d'anastomoses entre les lymphatiques sous pleuraux et les lymphatiques du diaphragme. Ces anastomoses deviendraient fonctionnelles à la suite de thrombose et de l'hyperpression du système canalaire.
- propagation directe par l'intermédiaire du tissu cellulaire rétro-péritonéal à travers les orifices naturels du diaphragme.
- contact direct des enzymes pancréatiques avec le diaphragme entraînant une réaction pleurale non spécifique.

2°) Complications péricardiques

Ces péricardites sont exceptionnelles (une quinzaine d'observations publiées). Les mêmes théories pathogéniques sont avancées.

3°) Les complications respiratoires

Elles sont présentes dans 10 à 32 % des P.A. Leur survenue précoce, évaluée par l'hypoxémie exprime la gravité de l'affection.

Plusieurs causes sont intriquées :

- déficit ventilatoire en raison de la douleur, de la distension abdominales, de l'atteinte inflammatoire et fonctionnelle du diaphragme.
- action enzymatique propagée par les lymphatiques thoraciques ou les coulées cellulaires le long du rachis.
- modification du surfactant alvéolaire par les lipases circulantes.
- irritation des filets nerveux médiastinaux.
- micro-embolies multiples par coagulation intra-vasculaire.
- surcharge liquidienne.

Leur traduction radiologique n'est pas spécifique : image de congestion et d'oedème.

4°) Les complications rénales

On oppose :

- Les troubles mineurs : albuminurie, hématurie microscopique. Ces troubles sont très fréquents et ne sont pas à proprement parler une complication de la maladie.
- L'insuffisance rénale aiguë, beaucoup plus rare (2 à 17 % des P.A.) survenant seulement dans les formes les plus graves.

Leur physiopathologie fait intervenir plusieurs facteurs :

- la compression mécanique, par l'hématome rétro-pancréatique.
- le collapsus cardio vasculaire.
- le déséquilibre humoral.
- la toxémie, enzymatique ou non.
- des micro-thromboses par coagulation intra-vasculaire.

Enfin l'étude anatomique montre deux types de lésion :

- la nécrose corticale bilatérale, rare, particulièrement grave,
- la néphrite tubulo-interstitielle, beaucoup plus fréquente, d'évolution favorable.

5°) Complications neurologiques

La fréquence de l'encéphalopathie pancréatique est diversement appréciée : 2 à 35 % selon les séries.

Le problème de sa physiopathologie reste entier : est-elle la conséquence de la toxémie enzymatique, du déséquilibre hydro-électrolytique, ou bien des thérapeutiques administrées (Atropine, Novocaïne, cortisone, anti-histaminiques) ?. Dans certains cas, des lésions anatomiques encéphaliques ont pu être mises en évidence :

- démyélinisation (action de la lipase ?)
- oedème péri-vasculaire
- lésions hémorragiques ou nécrotiques en foyer.

Les manifestations cliniques de l'E.P. sont habituellement retardées de quelques jours ; toutefois, elles peuvent survenir précocement et masquer la P.A.

Les manifestations sont diverses, associant :

- des troubles psychiques à type de psychose confusionnelle : agitation psycho-motrice, confusion mentale, délire onirique.
- des troubles neurologiques : hypertonie musculaire de type extra-pyramidal le plus souvent ; parfois paralysie faciale, syndrome pyramidal, syndrome cérébelleux, crises convulsives, myoclonies, syndrome vestibulaire avec nystagmus. Ce dernier symptôme traduirait des lésions particulièrement évoluées. (Y. MEGARD, thèse 1980 (135)).

En dehors des dosages habituellement réalisés lors de la P.A., aucune perturbation n'est spécifique :

- . E.E.G. : les altérations ne sont pas caractéristiques.
- . le F.O. est normal.
- . le L.C.R. est peu modifié. Du reste une amylochorie positive peut être également constatée au cours de méningites.

6°) Troubles de la glyco-régulation

Ils sont d'autant plus intenses que la P.A. est grave.

Les troubles régressent sans séquelles. Des diabètes apparus dans les suites ont cependant été décrits.

7°) Complications cardio-vasculaires

A côté des altérations électro-cardiographiques, non spécifiques et des troubles du rythme régressant avec la guérison de la P.A., des aspects d'ischémie-lésion ou de nécrose ont parfois été observés ; dans certains cas l'absence de toute lésion coronarienne coexistant avec une nécrose myocardique a pu être vérifiée anatomiquement.

Le mécanisme de ces manifestations cardiaques est inconnu :

- phénomène neurogène vagal faisant appel à une vasoconstriction réflexe à point de départ pancréatique.
- action directe des enzymes ou des toxines sur les parois vasculaires, par diffusion sanguine ou lymphatique.
- conséquence du collapsus.
- coagulation intra-vasculaire.

Trois observations d'ischémie aiguë des membres inférieurs survenant chez des sujets au réseau artériel normal ont été décrites par HARDOUIN et DEBRAY (82).

Leur pathogénie est tout aussi mystérieuse et les mêmes théories sont proposées.

8°) Troubles de la coagulation

La trypsine semble agir sur la coagulation :

- In vivo, la prothrombine se transforme en thrombine sous l'action d'une faible quantité de trypsine. Si cette quantité s'élève, la thrombine est détruite au fur et à mesure par son activité protéolytique.
- Chez le lapin, la trypsine entraîne une hyper-coagulation suivie d'hypo-coagulation par consommation des facteurs de coagulation ainsi qu'une consommation et une diminution des facteurs de lyse du caillot.
- chez l'homme, au cours de la P.A., il est fréquent de trouver une anti-thrombine élevée, un temps de Quick et un temps de coagulation élevés mais les états caractérisés de C.I.V.D. demeurent rares.

9°) Ictère et complications hépatiques

L'apparition d'un ictère au cours de l'évolution d'une P.A. soulève des difficultés diagnostiques quelquefois non résolues par les examens biologiques en raison de l'intrication des causes :

- . obstacle de la V.B.P. : lithiase, compression.
- . lésions hépatiques : stéatose, hépatite interstitielle infectieuse. Des autopsies systématiques ont pu révéler des nécroses et des abcès intra-parenchymateux.
- . hémolyse.

10°) Complications septiques

L'infection domine l'évolution des P.A. nécrosantes ; l'origine en est vraisemblablement locale mais rapidement la septicémie surajoutée et les localisations infectieuses secondaires évoluent pour leur propre compte.

On peut s'interroger devant la virulence de ces complications sur une éventuelle anergie chez ces malades.

B NOTRE SÉRIE

I - COMPLICATIONS

1°) Données générales

L'ensemble des 210 sujets a été classé en 5 groupes selon la gravité des complications et selon la date du décès :

1er groupe : suites simples

71 sujets, soit 34 % de l'ensemble, qui se répartissent ainsi :

- 56 P.A.O., soit 59 % de ces formes.
- 13 P.A.H., soit 48 % de ces formes.
- 2 P.A.N., soit 2,2 % de ces formes.

2è groupe : complications bénignes : suppuration pariétale , écoulement de liquide purulent ou de débris nécrotiques, fistule pancréatique externe.

9 sujets, soit 4,3 % de l'ensemble qui se répartissent ainsi :

- 4 P.A.O., soit 4,2 % de ces formes.
- 1 P.A.H., soit 3,7 % de ces formes.
- 4 P.A.N., soit 4,5 % de ces formes.

L'existence de telles complications au cours des P.A. oedémeuse et hémorragique font supposer des lésions nécrotiques méconnues.

3è groupe : complications graves : toute autre complication parmi celles envisagées, en l'absence de décès.

36 sujets, soit 17 % de l'ensemble qui se répartissent ainsi :

- 14 P.A.O., soit 15 % de ces formes.
- 5 P.A.H., soit 19 % de ces formes.
- 17 P.A.N., soit 19 % de ces formes.

4^e groupe : décès au delà de la première semaine.

57 sujets, soit 27 % de l'ensemble qui se répartissent ainsi :

- 12 P.A.O., soit 13 % de ces formes.
- 4 P.A.H., soit 15 % de ces formes.
- 41 P.A.N., soit 46 % de ces formes.

5^e groupe : Décès pendant la première semaine.

37 sujets, soit 18 % de l'ensemble qui se répartissent ainsi :

- 7 P.A.O., soit 8 % de ces formes.
- 4 P.A.H., soit 15 % de ces formes.
- 26 P.A.N., soit 29 % de ces formes.

La figure (13) représente la durée du séjour pour ces différents groupes (rassemblement des groupes 1 + 2 et 4 + 5).

groupe 1 + 2		. suites simples ou complication bénignes
		. la durée moyenne est de 23,3 jours.
		. chez 80 % elle est inférieure à 27 jours.

groupe 3		. complications graves sans décès
		. la durée moyenne est de 63,7 jours.
		. chez 80 % elle est inférieure à 90 jours.

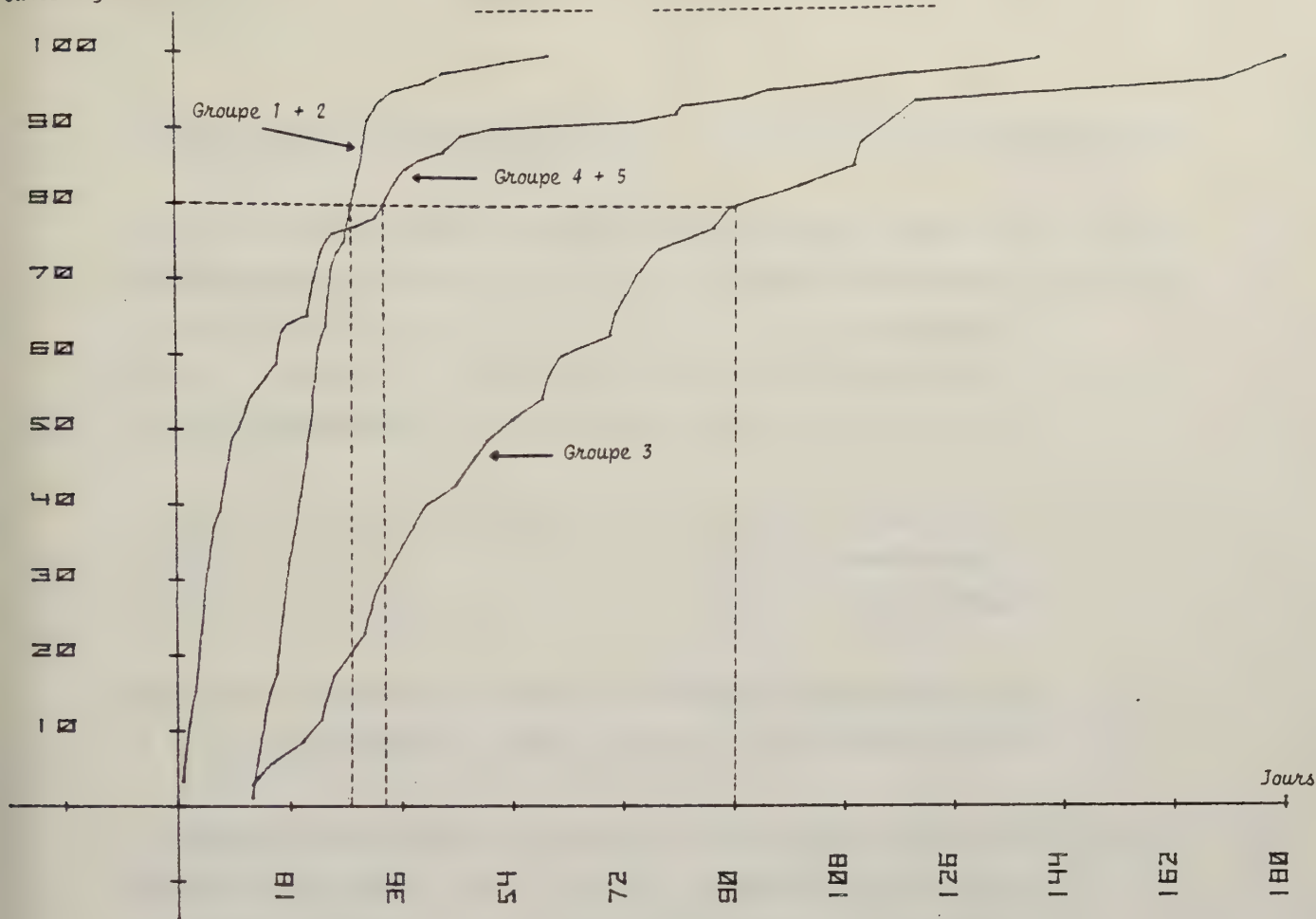
groupe 4 + 5		. sujets décédés
		. la durée moyenne est de 22,7 jours.
		. chez 80 % elle est inférieure à 34 jours.

2°) Les complications locales

a) Complications hémorragiques

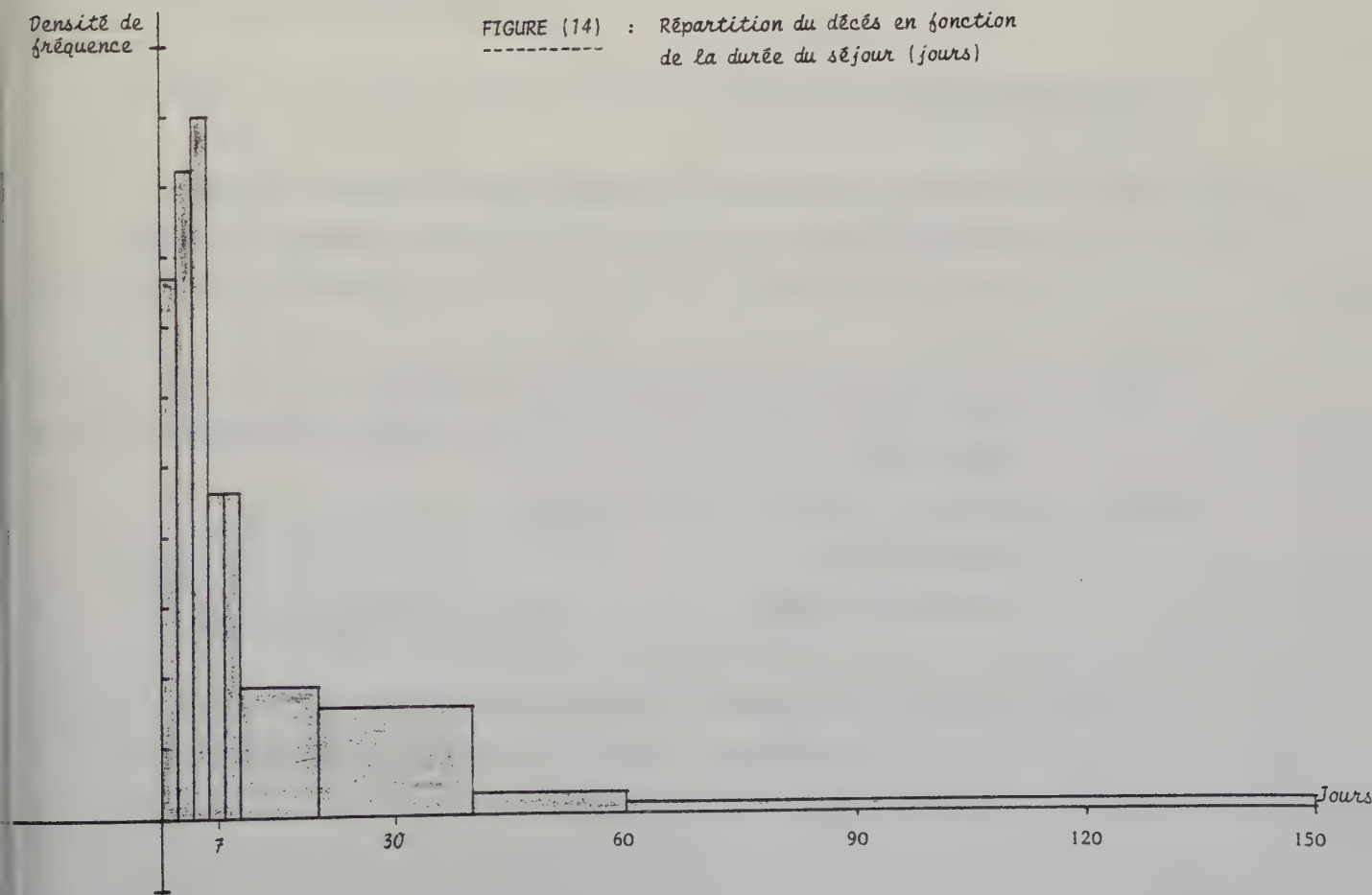
pourcentage cumulé

FIGURE (13) : Durée de l'hospitalisation



Densité de fréquence

FIGURE (14) : Répartition du décès en fonction de la durée du séjour (jours)



1 - Digestives :

- Total : 30 sujets, soit 14 % de l'ensemble, dont 25 décès (83 %).
 - . ulcère de stress : 11 sujets, 10 décès.
 - . oesophagite : 1 sujets, décédé.
 - . érosion paroi gastrique postérieure : 2 sujets, 2 décès.
 - . autre cause ou cause non précisée : 16 sujets, 12 décès.
- P.A.O. : 7 sujets, soit 7,5 % de l'ensemble, dont 5 décès (62 %)
 - . ulcère de stress : 2 sujets, 2 décès.
 - . autre cause : 5 sujets, 3 décès.

Ces hémorragies suggèrent l'existence de nécrose inapparente à l'intervention.

- P.A.N. : 22 sujets, soit 24 % de l'ensemble, dont 19 décès (86 %).
 - . ulcère de stress : 9 sujets, 8 décès.
 - . oesophagite : 1 sujet, décédé.
 - . érosion paroi gastrique postérieure : 2 sujets, 2 décès.
 - . autre cause : 11 sujets, 9 décès.

2 - Hémorragie intra-péritonéale :

- Total : 16 sujets, soit 8 % de l'ensemble dont 13 décès (81 %).
 - . extériorisée : 14 sujets, 11 décès.
 - . non extériorisée : 2 sujets, 2 décès.
- P.A.O. : 1 sujet, soit 1 % de l'ensemble, décédé.
(hémorragie non extériorisée). Complication post-opératoire non spécifique.
- P.A.N. : 15 sujets, soit 17 % de l'ensemble, 12 décès (80 %).
 - . extériorisée : 14 sujets, 11 décès.
 - . non extériorisée : 1 sujet, décédé.

b) Nécrose et surinfection locale

1 - Pseudokyste : découvert 1 fois (0,5 % de l'ensemble), non décédé.

2 - Abcès pancréatique :

- Total : 10 sujets, soit 5 % de l'ensemble, 6 décès (60 %).
- P.A.H.: 1 sujet , soit 3 % de l'ensemble, non décédé.
- P.A.N.: 9 sujets, soit 10 % de l'ensemble, 6 décès (67 %).

3 - Abscès péritonéal à distance du pancréas :

- Total : 18 sujets, soit 8,6 % de l'ensemble, 10 décès (56 %).
- P.A.H. : 1 sujet, soit 3 % de l'ensemble, non décédé.
- P.A.N. : 17 sujets, soit 18 % de l'ensemble, 10 décès.(59 %)

4 - Péritonite généralisée

- Total : 10 sujets, soit 4,8 % de l'ensemble, tous décédés.
- P.A.O. : 1 sujet , soit 1 % de l'ensemble, (origine : fuite de liquide gastrique autour de la gastrostomie : complication non spécifique).
- P.A.N. : 9 sujets, soit 9,7 % de l'ensemble,
 (origine : . désunion anastomotique : 3
 . nécrose septique évolutive : 6).

5 - Nécrose locale évolutive :

- Total : 29 sujets, soit 14 % de l'ensemble, 22 décès (76 %).
- P.A.N.: 29 sujets, soit 31 % de l'ensemble.

c) Nécrose et fistule interne

1 - gastrique :

- Totale : 3 sujets, soit 1,4 % de l'ensemble, tous décédés.
- P.A.O. : 1 sujet , soit 1 % de l'ensemble, décédé.
- P.A.N. : 2 sujets, soit 2 %, décédés.

2 - Duodénale :

- Total : 2 sujets, soit 1 % de l'ensemble, tous décédés.
- P.A.N. : 2 sujets, soit 2 % de l'ensemble, décédés.

3 - Biliaire :

- Total : 4 sujets, soit 2 % de l'ensemble, tous décédés.
- P.A.O. : 1 sujet , soit 1 % de l'ensemble, décédé.
- P.A.N. : 3 sujets, soit 3,2 % de l'ensemble, décédés.

d) Nécrose et fistule externe

1 - Pancréatique :

- Total : 14 sujets, soit 6,7 % de l'ensemble, 7 décès (50 %).
- P.A.H. : 1 sujet , soit 3 % de l'ensemble, décédé.
- P.A.N. : 13 sujets, soit 14 % de l'ensemble, 6 décès.

(ont toutes guéris spontanément sauf chez 2 sujets :

- l'un a été réopéré.
- l'autre a été perdu de vue après sa sortie.

2 - Gastrique :

- Total : 8 sujets, soit 4 % de l'ensemble, 6 décès (75 %).
- P.A.O. : 1 sujet , soit 1 % de l'ensemble, décédé.
- P.A.N. : 7 sujets, soit 7,5 % de l'ensemble, 5 décès (71 %).

3 - Duodénale :

- Total : 10 sujets, soit 5 % de l'ensemble, 8 décès (80 %).
- P.A.O. : 2 sujets, soit 2 % de l'ensemble, 1 décès (50 %).
- P.A.H. : 1 sujet , soit 3,7 % de l'ensemble, décédé.
- P.A.N. : 7 sujets, soit 6,7 % de l'ensemble, 6 décès. (86 %)

4 - Biliaire :

- Total : 13 sujets, soit 6 % de l'ensemble, 8 décès (62 %).
- P.A.O. : 4 sujets, soit 4,3 % de l'ensemble, 2 décès (50 %).
- P.A.H. : 1 sujets, soit 3,7 % de l'ensemble, non décédé.
- P.A.N. : 8 sujets, soit 9 % de l'ensemble, 6 décès. (75 %)

5 - Grêle :

- Total : 1 sujet, soit 0,5 % de l'ensemble, décédé.
- P.A.N. : 1 sujet, soit 1 % de l'ensemble, décédé.

6 - Colique :

- Total : 5 sujets, soit 2,4 % de l'ensemble, 3 décès (60 %).
- P.A.N. : 5 sujets, soit 5,5 % de l'ensemble, 3 décès.

Les fistules digestives internes ou externes dans l'évolution des P. oedémateuses correspondent le plus souvent à des complications post-opératoires non spécifiques.

7 - Fistule de liquide purulent :

- Total : 50 sujets, soit 24 % de l'ensemble, 27 décès (54 %).
- P.A.O. : 5 sujets, soit 5,4 % de l'ensemble, aucun décès.

Probablement en rapport avec une nécrose parcellaire méconnue.

- P.A.H. : 6 sujets, soit 22 % de l'ensemble, 1 décès.
- P.A.N. : 39 sujets, soit 43 % de l'ensemble, 26 décès.

8 - Evacuation de débris nécrotiques :

- Total : 33 sujets, soit 16 % de l'ensemble, 22 décès (67 %).
- P.A.H. : 2 sujets, soit 7,4 % de l'ensemble, 1 décès.
- P.A.N. : 31 sujets, soit 34 % de l'ensemble, 21 décès.

d) Complications pariétales

1 - Suppuration :

- Total : 48 sujets, soit 23 % de l'ensemble, 29 décès (60 %).
- P.A.O. : 6 sujets, soit 6,5 % de l'ensemble, 2 décès.
- P.A.H. : 6 sujets, soit 22 % de l'ensemble, 1 décès.
- P.A.N. : 36 sujets, soit 40 % de l'ensemble, 26 décès.

2 - Eviscération :

- Total : 5 sujets, soit 2,4 % de l'ensemble, 4 décès (80 %).
- P.A.H. : 1 sujet, soit 3,7 % de l'ensemble, non décédé.
- P.A.N. : 4 sujets, soit 4,4 % de l'ensemble, 4 décès.

3°) Les complications générales

a) Septicémie ou état infectieux grave

- Total : 66 sujets, soit 31 % de l'ensemble, 47 décès (71 %).
- P.A.O. : 7 sujets, soit 7,5 % de l'ensemble, 3 décès (43 %).
(un point de départ pancréatique par nécrose méconnue n'est pas exclu).
- P.A.H. : 5 sujets, soit 19 % de l'ensemble, 2 décès (40 %).
- P.A.N. : 54 sujets, soit 60 % de l'ensemble, 42 décès (78 %).

b) Réaction pleurale

- Total : 28 sujets, soit 13 % de l'ensemble, 15 décès (54 %).
 - P.A.O. : 7 sujets, soit 7,5 % de l'ensemble, 1 décès (14 %).
 - P.A.H. : 3 sujets, soit 11 % de l'ensemble, 2 décès (67 %).
 - P.A.N. : 18 sujets, soit 20 % de l'ensemble, 12 décès (67 %).
- Donc plus fréquent dans les formes nécrosantes.

c) Complications pulmonaires

- Total : 39 sujets, soit 19 % de l'ensemble, 29 décès (77 %).
- P.A.O. : 14 sujets, soit 15 % de l'ensemble, 9 décès (64 %).
- P.A.N. : 3 sujets, soit 11 % de l'ensemble, 1 décès (33 %).
- P.A.N. : 22 sujets, soit 24 % de l'ensemble, 19 décès (86 %).

d) Complications rénales

- Total : 44 sujets, soit 21 % de l'ensemble, 42 décès (95 %).
- P.A.O. : 6 sujets, soit 6,5 % de l'ensemble, 5 décès (83 %).
- P.A.H. : 1 sujet, soit 3,7 % de l'ensemble, décédé.
(nécrose méconnue probable pour ces 7 sujets).
- P.A.N. : 37 sujets, soit 41 % de l'ensemble, 36 décès (97 %).

e) Complications neurologiques

- Total : 32 sujets, soit 15 % de l'ensemble, 23 décès (72 %).
- P.A.O. : 12 sujets, soit 13 % de l'ensemble, 6 décès (50 %).
- P.A.H. : 6 sujets, soit 19 % de l'ensemble, 5 décès (83 %).
- P.A.N. : 14 sujets, soit 16 % de l'ensemble, 12 décès (86 %).

f) Complications thrombo-emboliques

- Total : 8 sujets, soit 4 % de l'ensemble, 6 décès (75 %).
- P.A.O. : 4 sujets, soit 4,3 % de l'ensemble, 4 décès.
- P.A.H. : 1 sujets, soit 3,7 % de l'ensemble, non décédé.
- P.A.N. : 3 sujets, soit 3,3 % de l'ensemble, 2 décès.

g) Collapsus cardio-vasculaire récidivant

- Total : 65 sujets, soit 31 % de l'ensemble, 59 décès (91 %).
- P.A.O. : 5 sujets, soit 5,4 % de l'ensemble, 4 décès (80 %).
- P.A.H. : 7 sujets, soit 26 % de l'ensemble, 6 décès (86 %).
- P.A.N. : 53 sujets, soit 49 % de l'ensemble, 49 décès (92 %).

h) Insuffisance myocardique

- Total : 14 sujets, soit 6,7 % de l'ensemble, 13 décès (93 %).
- P.A.O. : 6 sujets, soit 6,5 % de l'ensemble, 5 décès.
- P.A.H. : 2 sujets, soit 7,4 % de l'ensemble, 2 décès.
- P.A.N. : 6 sujets, soit 6,7 % de l'ensemble, tous décédés.

i) Complications hématologiques

Surviennent exclusivement lors de P.A. nécrosante sauf une observation : (observ. 106.).

- Observ. 106 : hémorragies multiples, modifications profondes du bilan. •
(la P.A.O. constatée est-elle bien la véritable affection ?).
- Observ. 108 : plaquettopénie à 10 000.
- Observ. 122 : plaquettopénie à 23 000.
- Observ. 131 : C.I.V.D. (P.D.F. à 80 micro.g./l).
- Observ. 165 : hémolyse (sans auto-A.C. et résistance globulaire normale).
- Observ. 193 : perturbation majeures du bilan.
- Observ. 203 : hémolyse (septicémie à *Perfringens*).
- Observ. 207 : perturbations majeures du bilan.
- Observ. 209 : fibrinolyse,

L'ensemble de ces sujets sont décédés.

j) Autres complications

- Observ. 185 : entéro-colite nécrosante, décédé.
- Observ. 203 : gangrène pariétale, décédé.
- Observ. 201 : problème nutritionnel, décédé.

Dans l'ensemble, ces complications se répartissent selon 4 catégories :

- Complications observées lors de toute chirurgie abdominale et non spécifique
- Complications sur affection préexistante.
- complications propres aux formes nécrosantes.
- enfin, certaines complications observées lors de P.A. qualifiées d'oedémateuses font suspecter une nécrose méconnue.

Ainsi le diagnostic de pancréatite oedémateuse doit être remis en question chez les sujets qui présentent les complications suivantes :

- . nécrose gastrique (1 sujet).
 - . fistule de liquide purulent par les orifices de drainage (5 sujets).
 - . septicémie : 7 sujets.
 - . insuffisance rénale aiguë : 6 sujets.
 - . collapsus cardio vasculaire : 5 sujets.
- notamment si ces complications sont associées.

II - MORTALITE

1°) Globale : 210 sujets, 94 décès (45 %).

2°) Selon la forme anatomique

a) Ensemble des observations à l'exclusion des poussées aiguës sur pancréatites chroniques (201 sujets).

- P.A. nécrosantes : 88 sujets, (44 % de l'ensemble), 66 décès (75 %).
- P.A. hémorragiques : 27 sujets, (13 % de l'ensemble), 8 décès (30 %).
- P.A. oedémateuses : 86 sujets, (43 % de l'ensemble), 19 décès (22 %).

b) Poussées aiguës sur pancréatite chronique

(9 pancréatites chroniques : 2 formes isolées, 7 formes associées à une autre cause) :

- 2 formes nécrosantes dont 1 décès.
- 7 formes oedémateuses, toutes favorables.

3°) Selon l'étiologie

a) Sexe

- homme : 114 sujets, 48 décès (42 %).
- femme : 96 sujets, 46 décès (48 %).

La mortalité n'est pas significativement différente.

b) Causes isolées : (194 sujets)

. lithiase :	87 sujets, 28 décès (32 %).
. primitive :	48 sujets, 26 décès (54 %).
. éthylisme :	37 sujets, 17 décès (46 %).
. post-opératoire :	20 sujets, 17 décès (85 %).
. sur pancréatite chronique isolée :	2 sujets, 1 décès (50 %).

c) Causes associées : (16 sujets)

. lithiase + éthylisme :	7 sujets, 4 décès (57 %).
. éthylisme + pancréatite chronique :	5 sujets, aucun décès.
. lithiase + pancréatite chronique :	3 sujets, aucun décès.
. lithiase + pancréatite chronique + éthylisme :	1 sujet, décédé.

4°) Incidence de l'âge

a) Globalement

Age moyen des sujets :

- Non décédés : 51 ans
- Décédés : 58,4 ans.

La différence est très significative : test de STUDENT FISHER $p < 0,005$.

b) Selon la nature des lésions

- formes oedémateuses : âge moyen des sujets :
 - . non décédés : 52,5 ans (erreur type : 1,81).
 - . décédés : 62,5 ans (erreur type : 2,63).

La différence est hautement significative. (Test de STUDENT-FISHER
 $p < 0,0005$).

- formes nécrosantes : âge moyen des sujets :
 - . non décédés : 43,3 ans (erreur type : 2,70).
 - . décédés : 55,8 ans (erreur type : 2,32).

La différence est aussi significative (Test de STUDENT-FISHER
 $p < 0,0005$).

- Les formes hémorragiques n'ont pas été envisagées.

5°) Incidence du terrain pathologique associé

a) Globalement

- Obésité : présente : 48 sujets, 23 décès (48 %).
absente : 142 sujets, 60 décès (42 %).

La différence des taux de mortalité dans les deux groupes n'est pas significative.

- H.T.A. : présente : 26 sujets, 18 décès (70 %).
absente : 164 sujets, 65 décès (40 %).

La mortalité est significativement très augmentée en cas d'H.T.A.
($p < 0,005$).

- Cardiopathie : présente : 14 sujets, 9 décès (64 %).
absente : 176 sujets, 74 décès (42 %).

La différence n'est pas significative ($p < 0,2$).

- Athérosclérose évolutive :
présente : 14 sujets, 9 décès (64 %).
absente : 176 sujets, 74 décès (42 %).

La différence n'est pas significative ($p < 0,2$).

- Pneumopathie chronique :
présente : 12 sujets, 7 décès (58 %).
absente : 178 sujets, 76 décès (43 %).

La différence n'est pas significative.

- Diabète : Présente : 6 sujets, 4 décès (67 %).
absente : 184 sujets, 79 décès (43 %).

La différence n'est pas significative.

b) En ce qui concerne les formes non nécrosantes

- L'incidence de l'H.T.A. sur la mortalité est encore plus significative
Présente : 15 sujets, 8 décès (53 %).
absente : 93 sujets, 21 décès (23 %).

La différence des taux de mortalité est très significative : $p < 0,001$.

- la présence d'une cardiopathie accroît de manière significative la mortalité :
présente : 9 sujets, 5 décès (56 %).
absente : 99 sujets, 24 décès (24 %).

(La différence est significative : $p < 0,05$).

- L'étude des autres facteurs pathologiques associés ne montrent aucune modification pour ces formes anatomiques.

6°) Décès en fonction de la durée du séjour

La figure (14)* représente la répartition des décès :

- le délai varie de 0 à 150 jours.
- délai moyen : 22,4 jours (erreur type : 3,1).
- médiane : 9 jours.
- 40 % des décès surviennent pendant la première semaine.

7°) Incidence du délai de l'intervention à partir de l'hospitalisation

a) Formes non nécrosantes

- chez 80 % des formes favorables (soit 66 sujets) ce délai est inférieur ou égal à 6 jours.
- chez 80 % des formes léthales (soit 25 sujets), il est inférieur ou égal à 9 jours.

b) formes nécrosantes

- chez 80 % des formes favorables (soit 15 sujets), ce délai est inférieur ou égal à 4 jours.
- chez 80 % des formes léthales (soit 43 sujets), il est inférieur ou égal à 8 jours.

On constate donc :

- que le délai d'intervention des formes non nécrosantes est supérieur à celui des formes nécrosantes, la nécrose est donc le plus souvent établie d'emblée.
- que le délai d'intervention lors de formes nécrosantes est plus long chez les sujets décédés.

8°) Les causes directes du décès

La cause exacte du décès est difficile à déterminer. Nous avons seulement noté les complications les plus préoccupantes au moment de la mort.

a) Causes infectieuses

- Total : 31 sujets, soit 33 % de l'ensemble des formes léthales.
- P.A.O. : 3 sujets, soit 16 % des formes oedémateuses léthales.
- P.A.N. : 28 sujets, soit 42 % des formes nécrosantes léthales.
(Chez 7 sujets le décès survient pendant la première semaine, chez 21 sujets au delà).

b) Hémorragie

- Total : 6 sujets, soit 6,4 % de l'ensemble des formes léthales.
- P.A.O. : 1 sujet, soit 5 % des formes oedémateuses léthales.
(Il s'agissait d'hémorragie digestive d'origine non précisée).
- P.A.N. : 5 sujets, soit 7,5 % des formes nécrosantes léthales.

c) Rénale et troubles métaboliques

- Total : 33 sujets, soit 35 % de l'ensemble des formes léthales.
- P.A.O. : 5 sujets, soit 26 % des formes oedémateuses léthales.
- P.A.H. : 1 sujet , soit 12,5 % des formes hémorragiques léthales.
- P.A.N. : 27 sujets, soit 40 % des formes nécrosantes léthales.

d) Pulmonaire

- Total : 8 sujets, soit 8,5 % de l'ensemble des formes léthales.
- P.A.O. : 4 sujets, soit 21 % des formes oedémateuses léthales.
- P.A.N. : 4 sujets, soit 6 % des formes nécrosantes léthales.

e) Choc ou insuffisance cardio-vasculaire

- Total : 36 sujets, soit 38 % de l'ensemble des formes léthales.
- P.A.O. : 8 sujets, soit 42 % des formes oedémateuses léthales.
- P.A.H. : 4 sujets, soit 50 % des formes hémorragiques léthales.
- P.A.N. : 24 sujets, soit 36 % des formes nécrosantes léthales.
(chez 17 sujets au cours de la 1ère semaine, chez 7 sujets au delà).

f) Thrombo-embolique

- Total : 3 sujets, soit 3,2 % de l'ensemble des formes léthales.
- P.A.O. : 2 sujets, soit 11 % des formes oedémateuses léthales.
- P.A.N. : 1 sujet , soit 1,5 % des formes nécrosantes léthales.

g) Autre cause ou cause inconnue

- Total : 13 sujets, soit 14 % de l'ensemble des formes léthales.
- P.A.O. : 3 sujets, soit 16 % des formes oedémateuses léthales.
- P.A.H. : 4 sujets, soit 50 % des formes hémorragiques léthales.
- P.A.N. : 6 sujets, soit 9 % des formes nécrosantes léthales.

h) Tableau récapitulatif des causes de décès

cause présumée du décès	PAO	PAH	PAN	TOTAL
Infection	3		28	31
Hémorragie	1		5	6
Rénale	5	1	27	33
Pulmonaire	4		4	8
Choc Insuffisance cardiaque	8	4	24	36
Thrombo- embolique	2		1	3
Autre	3	4	6	13

La mortalité des formes oedémateuses est inhabituelle : en réalité, parmi les 19 sujets, on peut établir que 8 présentaient très probablement une nécrose pancréatique soit apparue secondairement, soit invisible lors de la première intervention. Ces 8 sujets, sont en effet décédés de collapsus cardio-vasculaires récidivants associés à une insuffisance rénale et parfois à un tableau septicémique, alors qu'ils ne présentaient aucun antécédent cardiaque ou rénal :

(observations, 7, 46, 106, 111, 131, 135, 183, 199).

La mortalité des formes oedémateuses se réduit alors à 13 %.

III - COMMENTAIRES

1°) La létalité est dans l'ensemble très élevée, aussi bien pour les formes nécrosantes que pour les formes oedémateuses.

Nous avons déjà souligné le caractère particulier du recrutement de la plupart de ces malades, recrutement qui sélectionnait les formes aux manifestations cliniques les plus graves. Ces conditions ont probablement incité à opérer des sujets fragiles porteurs de lésions oedémateuses et décédés de décompensation d'une affection préexistante : l'âge de ces sujets (62,5 ans) et l'incidence significative des causes pathologiques associées sont en faveur de cette hypothèse.

De plus il faut noter l'apparition au cours de certaines formes oedémateuses de complications notamment septiques, hémorragiques et rénales qui font douter de l'absence de nécrose notamment chez 8 sujets qui décédèrent de ces complications. Cependant, en raison du défaut de contrôle anatomique opératoire ou nécropsique il est impossible de conclure.

2°) La répartition en deux groupes selon la cause et l'âge (décrite lors de l'étude étiologique) permet d'opposer encore :

- Les P.A. lithiasiques (87 sujets) : 28 décès (32 %).
- Les P.A. primitives et alcooliques (85 sujets) : 43 décès (51 %).

La mortalité est significativement différente dans ces deux groupes ($p < 0,025$).

3°) Les sujets décédés de nécrose pancréatique ont été opérés en règle générale plus tardivement que ceux qui ont survécu.

4°) Le décès des formes nécrosantes survient dans deux conditions différentes :

- soit, précocement, pendant la première semaine au cours de collapsus cardio-vasculaire irrécupérables.
- soit plus tardivement par l'association d'infection et de troubles métaboliques (insuffisance rénale).

5°) L'explosion septique observée lors des formes nécrosantes pose une énigme :

- par son origine : une suppuration abdominale n'est mise en cause que chez 29 % des sujets, (la fréquence des septicémies ou des états septiques graves est de 60 %).
- par sa virulence et sa durée : l'infection évolue durant des semaines (figure (13)) chez des malades dont l'écroulement des défenses fait évoquer l'anergie.

6°) Certaines complications loco régionales accompagnent les formes les plus graves et témoignent de la gravité du processus pathologique.
Ce sont :

- Les hémorragies digestives (mortalité 83 %).
- les hémorragies intra-péritonéales (81 %).
- les péritonites généralisées (100 %).
- les fistules digestives, extériorisées ou non.
- l'éviscération (80 %).

7°) Enfin, les formes hémorragiques s'apparentent aux formes nécrosantes en raison de leur complications locales.

CHAPITRE X

CRITERES LESIONNELS ET EVOLUTIFS

La prévision de l'évolution est une condition préalable à toute étude comparative : la P.A., par la diversité de ses lésions impose plus que tout autre affection la recherche de tels critères.

Certains ont tenté de définir les signes cliniques ou biologiques propres à l'existence de nécrose pancréatique, d'autres les signes caractéristiques des formes graves ou léthales.

A DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

I - CRITERES DE NECROSE GLANDULAIRE

L'existence de tels critères n'est pas reconnue de tous : les manifestations des formes étendues de P.A.O. se confondraient avec celles des formes limitées de P.A.N., pour certains.

Toujours est-il que plusieurs auteurs ont proposé de tels critères, après l'observation de séries plus ou moins importantes.

1°) Pour BOUTELIER (16 observations de P.A.N., 24).

En dehors du choc qui suffit à lui seul, l'association de 3 signes parmi les 9 décrits permet d'affirmer la nécrose :

- . persistance d'une douleur spontanée après aspiration gastrique efficace.
- . palpation d'une masse épigastrique ou de l'hypochondre gauche.
- . la fièvre.
- . l'ictère ou le sub-ictère.
- . le syndrome urinaire avec oligurie et hyperazotémie.
- . les hémorragies digestives.
- . l'existence d'un épanchement pleural enzymatique.
- . les symptômes de l'encéphalopathie pancréatique.
- . l'hypocalcémie.

2°) Pour HOLLENDER (40 observations de nécrose pancréatique, 90).

L'auteur s'attache à l'apparition des signes suivants, évocateur de la nécrose, pour décider l'intervention :

- . l'aggravation ou l'absence d'amélioration clinique malgré le traitement médical.

- . Le développement d'une encéphalopathie pancréatique.
- . la persistance ou l'aggravation d'un ileus paralytique.
- . l'apparition d'un ictère ou l'aggravation d'un sub-ictère pré-existant.
- . le développement d'un état septicémique.
- . les signes cliniques et biologiques d'insuffisance rénale :
 - diminution de la diurèse horaire, élévation progressive de l'urée sanguine, chute de la concentration de l'urée urinaire.
- . l'aggravation manifeste de . l'hypocalcémie, l'hyperkaliémie
 - . l'hyperlipasémie.
- . l'installation d'une acidose.

3°) ALEXANDRE après l'étude de 45 observations (4), distingue :

- . les signes de gravité cliniques :
 - . douleurs vives non calmées.
 - . fièvre en clocher
 - . ictère
 - . troubles encéphaliques
 - . empattement épigastrique.
 - . âge supérieur à 55 ans.
- . les signes de gravité biologique
 - . hyperamylasémie initiale
 - . hyperglycémie précoce
 - . modification de l'hématocrite
 - . leucocytose supérieure à 16 000 éléments par mm³.
 - . hypocalcémie inférieure à 2 m mol/L.
 - . élévation de l'urée.
 - . besoins hydriques supérieurs à 5 l/j.

II - CRITERES DE GRAVITE

L'existence de tels critères n'est pas contestée.

1°) Pour MERCADIER

Ils permettent d'établir les indications chirurgicales. Après l'examen de 100 observations l'auteur a sélectionné les éléments suivants :

. facteurs cliniques de gravité :

- * âge supérieur à 60 ans.
- * troubles psychiques.
- * température supérieure à 39°
- * douleurs abdominales intenses et irréductibles
- * troubles respiratoires
- * masse épigastrique
- * épanchement intra-péritonéal ou intra pleural
- * syndrome hémorragique

. facteurs biologiques de gravité :

- * hématocrite inférieure à 30 %.
- * hyperleucocytose supérieure à 20 000 éléments par mm³
- * temps de prothrombine supérieur à 14s.
- * urée sanguine augmentée de plus de 5 mol/l
- * créatininémie supérieure à 177 micro mol/l
- * sérum albumine supérieure à 30 g/l.
- * bilirubine sanguine supérieure à 70 micro mol/l
- * calcium sanguin inférieur à 2 mmol/l
- * Pa O₂ inférieure à 6,65 k Pa.

Les formes bénignes réunissent moins de 4 facteurs. Elles n'impliquent pas la nécessité d'intervention. En revanche, les formes sévères caractérisées par l'association de 4 à 8 éléments représentent les indications opératoires. Enfin, les formes foudroyantes qui rassemblent le maximum de signes, sont au delà des ressources chirurgicales.

2°) RANSON (159)

Il s'est attaché à définir de la même manière la sévérité de la P.A. afin de comparer les différentes attitudes thérapeutiques.

A partir de 100 observations, l'auteur a considéré comme significatif de morbidité, 11 facteurs ("signes positifs") :

- A l'entrée :

- . Age supérieur à 55 ans.
- . leucocytose supérieure à 16 000 éléments par mm³.
- . glycémie supérieure à 11 mmol/l
- . L.D.H. supérieure à 350 U.I./l.
- . S.G.P.T. et S.G.D.T. supérieures à 250 unités Sigma-Frankel.

- 48 heures après l'entrée :

- . baisse de l'hématocrite de 10 %
- . urémie supérieure à 8,3 mmol/l
- . calcémie inférieure à 2 mmol/l
- . Pa O₂ inférieure à 8 K Pa
- . base-excess inférieure à -4 mmol/l
- . séquestration liquidienne supérieure à 6 l.

3°) FAGNIEZ (60)

Cet auteur a sélectionné 7 critères de léthalité après l'étude de 102 nécroses pancréatiques :

- cliniquement : * hémorragie digestive.
* choc.
- radiologiquement : * oedème pulmonaire.
* épanchement péritonéal.

- Biologiquement : * hypocalcémie inférieure à 1,75 m mol/l
 - * hypokaliémie.
 - * insuffisance rénale.

Ainsi deux groupes sont définis :

- Groupe I : calcémie inférieure à 1,75 m mol/l
oedème pulmonaire.

(un seul de ces deux paramètres est léthal).

- Groupe II : choc, insuffisance rénale, hémorragie digestive, épanchement
péritonéal, hypokaliémie.

(l'association de 3 de ces 5 paramètres est synonyme de décès).

B RESULTATS DE NOTRE ETUDE

I - Pour certaines variables apparues significatives au cours de l'étude précédente, nous avons calculé la spécificité, la sensibilité et la proportion totale de pronostics corrects (notions définies plus haut).

Le seuil donnant la proportion de pronostics corrects a été déterminé pour les variables biologiques (nous rappelons que ce seuil constitue la valeur de la variable pour laquelle l'écart entre le pourcentage de sujets décédés et le pourcentage de sujets non décédés est maximum).

L'ensemble des résultats est exposé dans le tableau suivant : chaque variable a été classée selon la décroissance de la spécificité.

Variables qualitatives	Sp	Se	Pc
Signes pulmonaires	1	0,14	0,63
signes neurologiques	1	0,06	0,60
Douleurs FIG	0,97	0,21	0,66
Douleurs FID	0,95	0,26	0,66
Douleurs hypogastriques	0,95	0,20	0,64
Oligurie	0,95	0,33	0,68
Intensité douloureuse maximale	0,92	0,175	0,61
Choc	0,91	0,185	0,61
Arrêt du transit	0,90	0,33	0,65
Contracture	0,89	0,27	0,63
Défense	0,85	0,27	0,615

Variables quantitatives
1er bilan

Bicarb. inférieur ou égal 21 mmol	0,87	0,40	0,69
Glycémie supérieure à 10 mmol/l	0,86	0,46	0,71
Urémie supérieure à 7,5 mmol/l	0,80	0,54	0,69
Calcémie inférieure ou égale à 2,1 mmol/l	0,76	0,54	0,675
Age supérieur à 54 ans	0,61	0,62	0,615

Variables qualitatives
2è bilan

Calcémie inférieure ou égale à 1,8 mmol/l	0,93	0,93	0,93
Urémie supérieure ou égale à 7,5 mmol/l	0,60	0,31	0,48

II - COMMENTAIRES

Au terme de cette analyse unidimensionnelle, c'est à dire envisageant chaque symptôme séparément sans tenir compte de leur association, plusieurs signes sont apparus très spécifiques vis à vis de la mortalité. Ce sont, par ordre de spécificité décroissante :

- . les signes pulmonaires
- . les signes neurologiques
- . les douleurs localisées en dehors de la région pancréatique
- . l'oligurie
- . une intensité douloureuse maximale
- . le choc
- . l'arrêt du transit
- . la contracture

(la contracture et la défense arrivent en dernière position)

La présence d'un de ces signes représente une forte probabilité de décès.

Cependant, ce bilan ne nous apparaît pas essentiel sur le plan pronostic :

- ces signes sont rares.
- ces signes sont peu sensibles : leur absence n'élimine pas un risque de mortalité.

En raison du nombre d'examens insuffisant, ces variables n'ont pas été analysées lors de l'examen clinique réalisé 48 heures après l'entrée.

En revanche les données biologiques sont apparues beaucoup plus fiables : la supériorité se traduit à la fois par une spécificité et une sensibilité élevées vis-à-vis de la mortalité :

- au cours du bilan d'entrée :
 - . les bicarbonates, à partir d'un seuil inférieur ou égal à 21 mmol/L (seuil de Kolmogoroff - Smirnov).

- . l'hyperglycémie, à partir d'un seuil supérieur à 10 m mol/l
 - . l'hyperazotémie, à partir d'un seuil supérieur à 7,5 m mol/l.
 - . l'hypocalcémie, à un moindre degré, à partir d'un seuil inférieur ou égal à 2,1 m mol/l.
- lors du bilan réalisé 48 heures après l'entrée une hypocalcémie inférieure ou égale à 1,9 m mol/l associe à la fois la plus haute spécificité et la plus haute sensibilité (0,93).

L'hyperazotémie conserve sa signification.

Enfin rappelons l'intérêt de l'abaissement de l'hématocrite qui n'a pas été testé ici.

En somme dans le cadre d'une analyse unidimensionnelle, l'examen clinique d'entrée nous paraît insuffisant à lui seul pour établir un pronostic, en dehors des rares cas où l'on constate l'un des signes cités. A l'opposé, les données biologiques sont beaucoup plus significatives : la probabilité de décès varie dans le même sens que le déséquilibre de certaines variables à partir de seuil que nous avons déterminé

L'analyse multidimensionnelle qui étudie toutes les associations possibles entre les différentes variables cliniques, biologiques, étiologiques et même les découvertes opératoires offre des perspectives beaucoup plus intéressantes. Nous n'avons pu la réaliser au cours de ce travail : nous l'envisageons dans l'avenir.

CHAPITRE XI

PANCREATITE AIGUE POST OPERATOIRE

Les problèmes étiopathogéniques que soulève cette terrible complication ont été exposés plus haut.

La scène clinique est variable. Dans la règle, des signes anormaux apparaissent d'emblée et peuvent être constatés dès le lendemain de l'intervention. Un observateur attentif les retrouve ou les retrouvera par une enquête à postériori :

- les douleurs sont différentes de celles d'un opéré abdominal ordinaire, car elles sont à prédominance postérieure dorsolombaires et un signe très fidèle d'examen et très franc dans son interprétation est la présence d'un point douloureux costo-lombaire gauche de MAYO ROBSON.
- l'aspiration gastrique est anormalement importante. Quelquefois le liquide est hémorragique comme un vomito negro.
- si le collapsus et l'anurie d'emblée sont rares, la labilité tensionnelle, la tachycardie sans rapport avec la température, une diurèse insuffisante compte tenu des perfusions et les pertes connues doit mettre en éveil.
- La fièvre est inconstante ; des signes psychiques ont été décrits.

La biologie est souvent incertaine : l'hyper-amylasémie et urie sont habituelles mais une très forte élévation n'est pas obligatoirement facheuse : elle peut correspondre à une P. oedémateuse vite récessive alors que les chiffres peuvent rester normaux dans les formes massives.

Secondaires, l'hypocalcémie, l'hyperglycémie, l'insuffisance rénale fonctionnelle ont leur sens habituel.

* *

*

Dans notre série, 20 P.A. sont survenues au decours d'une intervention ou après cathétérisme trans papillaire.

a) les caractères cliniques ont été décrits chez 13 sujets :

- . douleurs : présentes chez 85 % des sujets.
localisation le plus souvent épigastrique (60 %) ou hypocho
droit (70 %). Plus rarement hypochondre gauche (20 %) ou
delà de la région sus méso-colique (25 %).
son intensité : modérée chez 60 %, importante pour 30 %,
maximale pour 10 %.
- . transit : Reprise du transit : 55 %
arrêt : 35 %
diarrhée : 10 %
- . choc : présent chez 50 %
- . ballonnement : 60 %
- . défense : 40 %
- . contracture : 10 %
- . signes pulmonaires : 40 %
- . signes neurologiques : 20 %
- . insuffisance rénale : 40 %.

Cette description confirme la diversité clinique, d'autant plus difficile à interpréter chez un opéré récent. Retenons la fréquence du choc (50 %) de l'insuffisance rénale aiguë (40 %) et des manifestations pulmonaires.

b) Lors de la réintervention :

- . le délai varie de 2 à 58 jours, avec une moyenne à 22 j.
- . les lésions constatées :

14 formes nécrosantes

- * 7 diffuses (6 décès)
- * 4 céphaliques ou céphalo-isthmiques (4 décès).
- * 2 isthmiques (2 décès)
- * 1 caudale (décédé).

1 forme phlegmoneuse (probablement nécrotique), (décédé).

5 formes "oedémateuses", 3 décès.

. Les gestes réalisés dans les formes nécrosantes :

- exérèses : 2 D.P.T.
(tous dé- 1 D.P.C. Exérèse complétée secondairement.
cédés) 1 exérèse caudale.
- séquestrectomie : 2, (décédés).
- drainage : 7.

c) Mortalité selon l'étiologie : (17 décès soit 85 %).

- Intervention sur les voies biliaires : 12 sujets, (10 décès) :
 - . sphinctérotomie : 8, 7 décès.
 - . cholédocotomie : 3, 2 décès.
 - . cholecystectomie sans exploration cholédocienne mais gastrectomie associée : 1 sujet, décédé.
- gastrectomie : 4 sujets, (4 décès).
(l'un des 4 avait subi une cholecystectomie au cours de la même intervention).
- cathéterisme trans-papillaire : 3 sujets (2 décès).
 - . cathéterisme simple : 1 sujet, (décédé).
 - . associé à une sphinctérotomie : 2 sujets (1 décès).

- autres interventions :

- . hystérectomie d'hémostase dans les suites d'un accouchement :
1 sujet, (décédé).
- . ostéotomie pour genu varum : 1 sujet (décédé).

CHAPITRE XII

POUSSEES AIGUES SUR PANCREATITE CHRONIQUE

Les poussées aiguës sur pancréatite chronique sont classiquement atténuées et d'évolution moins grave. C'est la raison pour laquelle, nous avons isolé les malades qui, en plus des signes habituels de la P.A. présentaient des éléments cliniques, radiologiques, opératoires ou anatomiques qui nous ont fait conclure avec certitude à l'existence d'une pancréatite chronique associée. Ce diagnostic a été porté chez 9 sujets.

1°) Caractère clinique à l'entrée

La notion de poussée douloureuse antérieure était présente chez tous ces sujets. Cinq parmi ceux-ci avaient présenté des poussées de pancréatite aiguës biologiquement confirmées.

- Douleur : constante. Localisation épigastrique chez l'ensemble. Extension à l'hypochondre droit pour 3 et à l'hypochondre gauche pour 2. Un seul présentait des douleurs diffuses. (décédé secondairement).
- intensité douloureuse : importante chez 7 sujets, modérée, 1 sujet ; maximale 1 sujet.
- nausées et vomissements : 8 sujets.
- transit : normal : 8 sujets
diarrhées: 1 sujet.
- choc : constaté lors de la seule forme léthale.

Aucun ne présentait de signe pulmonaire, neurologique ou rénal.

2°) Les examens radiologiques et échotomographiques ont décelé chez 4 sujets la présence de calculs pancréatiques et chez 1 sujet celle d'une ou plusieurs cavités kystiques céphaliques.

3°) Constatations opératoires

- Le délai de l'intervention varie de 0 à 14 jours avec un délai moyen de 5,3 jours.

- A l'aspect manifestement fibreux du pancréas, noté chez l'ensemble des malades étaient associées les lésions suivantes :

- . oedème diffus : 4 sujets.
- . plages de nécrose d'apparence superficielle : 3 sujets.
- . nécrose partielle avec pseudokyste céphalique : 1 sujet.
- . nécrose profonde diffuse avec kystes céphaliques multiples : 1 sujet (observation 61).

4°) Les gestes réalisés

- . drainage : 5 sujets, aucun décès.
- . séquestrectomie : 1 sujet, décédé (observation 61).
- . D.P.C. : 3 sujets, aucun décès.

5°) Etude anatomique

L'analyse des 3 pièces opératoires a confirmé l'importance de la fibrose associée à une infiltration oedémateuse et inflammatoire modérée. Il faut également noté quelques îlots de cyto-stéato-nécrose au sein du tissu adipeux intra-parenchymateux.

La vérification du sujet décédé a montré la coexistence de lésion de pancréatite chronique extrêmement intense et de nécrose parenchymateuse extensive.

En définitive, lorsque le diagnostic est fait, la moindre gravité de ces formes permet le plus souvent de différer l'intervention et de réaliser secondairement la cure chirurgicale de la pancréatite chronique.

Il faut cependant noter la possibilité de nécrose parenchymateuse étendue comme nous l'avons observée qui pose les mêmes difficultés thérapeutiques que lors de P.A. nécrosante isolée.

CHAPITRE XIII

REMARQUES D'ENSEMBLE

ATTITUDE PRECONISEE

REMARQUES D'ENSEMBLE

- 1°) La gravité de la pancréatite aiguë, même dans les formes oedémateuses est très importante ; elle est effroyable dans les formes nécrosantes.
- 2°) Le moment de l'intervention chirurgicale est imposé beaucoup plus que choisi :
- L'indication d'emblée va se poser devant l'importance des signes qui font redouter une autre cause (on peut en rapprocher la pathologie lithiasique biliaire associée) ou devant la gravité des signes généraux ou leur détérioration accélérée.
 - tardivement au contraire, le problème thérapeutique reste entier dans les "formes dépassées" avec la septicité résiduelle irréductible et les fistules diverses.
 - aussi la place de l'intervention secondaire précoce de séquestrectomie est relativement limitée et ne modifie ni le pronostic ni le problème d'ensemble de la thérapeutique des pancréatites nécrosantes.
- 3°) Anatomiquement et biologiquement dans les pancréatites nécrosantes, sans doute l'atteinte du pancréas est la cause de la maladie et de son entretien puisqu'il est le foyer des phénomènes enzymatiques et le siège initial de l'infection. Mais il faut noter deux faits :
- a) la nécrose péripancréatique est toujours beaucoup plus importante que la nécrose pancréatique proprement dite d'où le risque de nécroses viscérales secondaires par action caustique décalée, redoutable après chirurgie d'exérèse précoce. De même on réalise des nécrosectomies de tissus péripancréatiques beaucoup plus souvent que des séquestrectomies de parenchyme pancréatique.

b) L'infection locale et générale a une importance considérable :

- elle va causer un véritable "effondrement vital".
- elle fera se désunir les éventuelles anastomoses chirurgicales.
- à la limite, elle pose le problème de la pathogénie de la maladie dans les formes nécrosantes : la cause est-elle l'auto-digestion et l'infection la conséquence, ou l'inverse ?

4°) L'échec des traitements proposés nous semble patent et l'attitude chirurgicale plus agressive de l'école française donne des résultats décevants.

Le traitement médical est inexistant. L'opération biliaire ne semble pas capable de modifier l'évolution de la maladie pancréatique déclarée.

La dialyse péritonéale n'a pas donné de résultats substantiels.

Le drainage associé aux dérivations externes est jugé insuffisant mais les exérèses gauches, séquestrectomies et duodéno-pancréatectomies céphaliques et totales n'ont guère modifié le pronostic d'ensemble.

QUELLE CONDUITE PRECONISER ?

I - D'EMBLEE

1°) Qui opérer ?

L'indication est formelle devant :

- des signes locaux importants qui font naître un doute diagnostic.
- des signes généraux graves ou s'aggravant.
- une lithiase biliaire associée dont le traitement évitera au moins les complications propres.
- les formes post-opératoires presque toujours, ne serait-ce que pour éliminer une autre complication plus curable.

L'indication sera d'une manière générale, large pour inventorier les lésions. L'abstention n'est retenue que pour les formes d'allure bénigne au diagnostic clinique et biologique presque certain.

2°) Que faire ?

a) Sur le plan biliaire

Il faut rester classique. Le traitement de la lithiase évitera de toute façon ses propres complications surajoutées. Donc cholécystectomie, cholédocotomie si besoin, seront effectuées. On terminera toujours par un drainage biliaire externe trans-cystique ou par Kehr, ou encore cholécystostomie en dehors de la lithiase.

Si un calcul est enclavé dans l'ampoule de Vater, la sphinctérotomie va être obligatoire. Le risque de fistulisation duodénale secondaire dans ces cas nous fait envisager si possible le recours à une sphinctérotomie endoscopique per-opératoire.

b) Pour le pancréas

Lésions modérées ou douteuses. Prudence d'abord ; on se contentera d'un large drainage au contact dans les pancréatites oedémateuses, hémorragiques, nécrosantes parcellaires et dans les formes nécrosantes où il persiste un doute sur l'importance et la profondeur des lésions.

Lésions importantes localisées à gauche : c'est l'indication de la pancréatectomie gauche plus ou moins poussée bien que sa supériorité sur les autres traitements ne soit pas pleinement démontrée. En effet :

- anatomiquement au début elle est seule logique.
- elle est facile ; c'est un geste simple qui n'engage pas le pronostic vital par sa réalisation.

Les échecs correspondent à des formes en réalité totales qui atteignent la tête.

Dans ces deux circonstances, il nous semble qu'il faut être économe de gastrostomie , jéjunostomie ...

Lésions majeures céphaliques ou totales.

- On peut baisser les bras (c'est peut-être le plus sage) et se contenter de drainer et de constater l'habituelle évolution inexorable. Il faut certainement s'en tenir à cette attitude dans les "formes toxiques" avec défaillances viscérales majeures et souvent multiples d'emblée.

- On peut espérer un progrès futur des traitements médicaux si l'on considère que l'auto-digestion est le centre du problème ; cet espoir restera déçu si la maladie dans ses formes graves est en fait très vite un phlegmon diffus du pancréas et de l'étage sus méso-colique.

- On se trouve donc finalement confronté avec le problème de l'exérèse totale qui pose deux problèmes de fond :

1 - La nécessité de pouvoir porter un pronostic spontané de 100 % de mortalité qui autorise ces tentatives. On peut définir un profil de léthalité constante clinique et biologique qui sera confirmé par l'aspect des lésions à ventre ouvert.

2 - Les modalités :

- . la pancréatectomie doit être totale. On proscriera la D.P.C. qui laisse la maladie évoluer sur le corps et la queue. En revanche, on peut probablement conserver le processus uncinatus si D3 est intact en le sectionnant à la croisée des vaisseaux mésentériques. Le processus aigu guéri, l'hyperplasie langerhansienne semble suffire à moyen terme pour éviter le diabète comme un cas nous l'a montré (observation 163).

- . La chirurgie devra être régionale et il faut se méfier des nécroses secondaires. On devra :

- couper l'estomac au dessus de son contact avec le pancréas gauche, c'est-à-dire ne laisser que la grosse tubérosité.

- enlever le colon transverse au moindre doute.

- il ne faudra faire aucune anastomose en raison de l'importance de l'infection locale et générale et de la médiocrité du terrain dans ces conditions. Mais les tranches de section gastrique et cholédo-cienne ne peuvent être amenées à la paroi comme des entérostomies :
* pour l'estomac, résequé haut, il ne peut plus monter en avant dans la laparotomie. La gastrostomie après fermeture de la tranche sortira donc en arrière par une contre-incision postérieure sur la 12^e côte.

- * pour la voie biliaire principale, il en est de même. Si la vésicule est saine et si elle a été conservée, on peut s'en servir pour manchonner le drain sur lequel le cholédoque est lié et l'adosser à la paroi abdominale antérieure. En son absence, on pourra utiliser le ligament rond désinséré comme un hauban autour du drain. Certains n'hésitent pas à laisser ce drain en plein ventre (BRAASCH).
- * la jéjunostomie initiale d'alimentation termine l'exclusion digestive.

- . Le drainage sera maximal, multiple et large, en laissant la paroi abdominale plus ou moins béante à la limite de la laparostomie.
- . Cette intervention longue et difficile posera des problèmes complexes de réanimation prolongée. Il faut de toute évidence recuser les mauvais cas, sujets âgés, obèses, tarés et les formes toxiques avec défaillances viscérales majeures d'emblée : anurie, collapsus irréductible ... Les tentatives doivent être réservées à certains centres et seront peut être un échec comme en témoigne l'expérience de TESTAS et MONOD-BROCA (180) mais elle reste le dernier recours de la chirurgie dans cette maladie restée incurable vis à vis de ces cas.

II - SECONDAIREMENT

Ce sera le moment de la séquestrectomie secondaire précoce si les signes de nécrose (et de suppuration) se confirment selon les descriptions d'EDELMANN et BOUTELIER.

Elle ne résoud pas tous les problèmes :

- lésions duodénales : nécrose
fistule souvent après sphinctérotomie.
hémorragie grave.
- lésions de la voie biliaire principale digérée.

- nécrose céphalique avec hémorragie externe ou imminence d'ulcération du confluent portal.
- cas dépassés avec état septique persistant après drainages, séquestrectomies.

Ces cas posent à nouveau le problème de l'exérèse totale conçue comme la forme maximale du drainage et la mise à plat de l'étage sus mésentérique. Il nous apparaît que sur le plan technique les conditions locales sont très difficiles mais qu'elle n'est pas irréalisable.

III - AU COURS DE LA PANCRÉATITE AIGUE :

La recherche acharnée d'une micro-lithiase vésiculaire par radiographie et échographie est nécessaire.

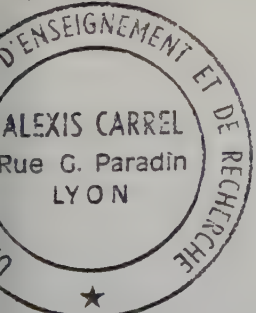
Si ces examens sont négatifs, nous ne posons pas d'indication opératoire systématique avant la récurrence de la pancréatite aiguë.

C O N C L U S I O N S

- 1) Une série de 210 pancréatites aiguës opérées entre 1970 et 1980 est étudiée.
- 2) L'analyse des signes cliniques et biologiques permet de décrire un "profil de gravité d'emblée".
- 3) Les formes nécrosantes gardent une mortalité très importante.
- 4) Les divers traitements, médicaux ou chirurgicaux, qui leur sont apportés, ont des résultats décevants.
- 5) Dans les formes nécrosantes totales ou céphaliques, presque toujours fatales, un protocole de pancréatectomie totale, sans rétablissement immédiat des continuités biliaire et digestive, est envisagé pour des cas sélectionnés.

Le Président de la Thèse,

Vu, le Doyen de la Faculté de
Médecine Alexis Carrel,



Professeur R. MORNEX

Vu et Permis d'Imprimer
LYON, le 24 NOV. 1980

Le Président de l'Université
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales,



Professeur D. GERMAIN

ANNEXES

A DOSSIER NORMALISE

PANCRÉATITES AIGÜES

A IDENTIFICATION

Code carte.....

Numéro de l'observation.....

Sexe (M = 1 ; F = 2)

Année de naissance.....

Age à l'entrée.....

Date de l'hospitalisation.....

1

3

6

7

11

13

Jour Mois Année

B ANTECEDENTS - TERRAIN - ETIOLOGIE

(Codage : absence = 0 = non ; présence = 1 = oui ; blanc = non mentionné)

Antécédent.....

Lithiase biliaire (non opéré = 1 ; opéré = 2).....

Ethylisme.....

Ulcère gastro-duodénal (absence = 0 ; non opéré = 1 ; opéré = 2).....

Délai (mois) : - depuis l'intervention
- depuis les premiers symptômes

Poussées de pancréatite aigüe antérieures :

- Nombre.....

- Date de la première crise.....

- Date de la dernière crise.....

- Pancréatite aigüe opérée.....

```
Si oui : type d'intervention (inconnue = 0 ;
drainage = 1 ; résection = 2 ; sé-
questrectomie = 3 ; autre = 4).....
```

Date d'intervention.....

	19	
	20	
	21	
	22	
23		
	26	
28		
32		
	36	
	37	
38		
	Jour	Mois
	Année	

Pancréatite chronique.....	44	
Pancréatite post-opératoire.....	45	
Si oui, intervention :		
- estomac ou duodénum.....	46	
- voies biliaires (cholecystectomie = 1 ; chole- docotomie associée = 2 ; sphinctérotomie = 3 ; autre = 4).....	47	
- sur le pancréas.....	48	
- autre intervention abdominale.....	49	
- intervention extra-abdominale.....	50	
- cathétérisme transpapillaire.....	51	
- sphinctérotomie oddienne endoscopique.....	52	
Date de l'intervention.....	53	Jour Mois Année
Pancréatite post-traumatique.....	59	
Date du traumatisme.....	60	Jour Mois Année
Autres étiologies.....	66	
(Codage éventuel à préciser)		
Terrain pathologique : - dyspepsie ou douleurs abdominales vagues.....	67	
- athérosclérose.....	68	
- hypertension.....	69	
- obésité.....	70	
- diabète.....	71	
- cardiopathie.....	72	
- pneumopathie chronique....	73	
- néphropathie.....	74	
- autre.....	75	

Changement de carte

Code carte.....	1	
Reproduire colonne 3 à 5 incluse.....	3	

C SYMPTOMES CLINIQUES LORS DE L'HOSPITALISATION

(Codage : absence = 0 = non ; présence = 1 = oui ; blanc = non précisé)

C 1 - DOULEURS

Présentes.....	6	☐
Crises douloureuses antérieures (aucune = 0 ; anciennes de plus de 6 mois = 1 ; récente = 2) ..	7	☐
Installation (brutale = 1 ; progressive = 2).....	8	☐
Temps écoulé depuis le début des symptômes (heure).	9	☐
Localisation : - épigastrique.....	12	☐
- région ombilicale.....	13	☐
- hypogastrique.....	14	☐
- HCD.....	15	☐
- HCG.....	16	☐
- FID.....	17	☐
- FIG.....	18	☐
- fosse lombaire D.....	19	☐
- fosse lombaire G.....	20	☐
Irradiation : - en ceinture.....	21	☐
- droite.....	22	☐
- gauche.....	23	☐
- postérieure.....	24	☐
- supérieure.....	25	☐
- inférieure.....	26	☐
Intensité (modérée = 1 ; importante = 2 ; maxi- male = 3).....	27	☐
Evolution (par crise = 1 ; continue = 2).....	28	☐

2 - AUTRES SYMPTOMES

Nausées.....	29	☐
Vomissements.....	30	☐
Agitation.....	31	☐
Transit (normal = 0 ; diarrhée = 1 ; arrêt = 2)...	32	☐
Choc.....	33	☐
Pouls (pulsations / mn).....	34	☐
T.A. (cm - HG).....	37	☐
Température.....	39	☐
Coloration (normale = 0 ; subictère = 1 ; ictère = 2).....	43	☐
Oligurie.....	44	☐
Chocs septiques.....	45	☐

3 - EXAMEN DE L'ABDOMEN

Ballonnement (non = 0 ; oui = 1).....	46	☐
Codage des 3 items suivants : absent = 0 ; localisé à la région douloureuse = 1 ; région douloureuse + HCD = 2 ; région douloureuse + HCG = 3 ; région douloureuse + HCD + HCG = 4 ; diffuse = 5.		
Point douloureux.....	47	☐
Défense.....	48	☐
Contracture.....	49	☐
Masse abdominale.....	50	☐
Autre signe abdominal.....	51	☐

4 - AUTRES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Signes pulmonaires.....	52	☐
Signes neurologiques.....	53	☐

Signes cardiaques.....	54	
Insuffisance rénale aigüe.....	55	
REMARQUES.....	56	
(Codage éventuel à préciser)		

D EVOLUTION CLINIQUE AU COURS DES PREMIERS JOURS
EN L'ABSENCE D'INTERVENTION

(Codage : absence = 0 = non ; présence = 1 = oui ; blanc = non mentionné)

Examen (non effectué = 0 ; état identique = 1 ; état aggravé = 2 ; état amélioré = 3).....	57	
---	----	--

D 1 - DOULEURS

Localisation (réduite = 0 ; identique = 2 ; extension = 2).....	58	
Intensité (diminuée = 0 ; identique = 1 ; augmentée = 2).....	59	
Si diminution (sédation spontanée = 1 ; sédation par l'aspiration gastrique = 2 ; sédation par antalgique = 3 ; sédation par traitement médical spécifique = 4).....	60	

D 2 - AUTRES SYMPTOMES

Nausées (disparues = 0 ; identiques = 1 ; augmentées = 2).....	61	
Vomissements (disparus = 0 ; identiques = 1 ; augmentés = 2).....	62	
Agitation.....	63	
Transit (normal = 0 ; diarrhée = 1 ; arrêt = 2)...	64	
Choc.....	65	
Pouls (pulsations / mn).....	66	

T.A. (cm - HG).....	69	
Coloration (normale = 0 ; subictère = 1 ; ictère = 2).....	71	
Oligurie.....	72	
Chocs septiques.....	73	
Température.....	74	

Changement de carte

Code carte.....	1	
Reproduire colonne 3 à 5 incluse.....	3	

3 - EXAMEN DE L'ABDOMEN

(codage : Diminution 0 ; identique = 1 ; apparition ou aggravation = 2)

Ballonnement.....	6	
Défense.....	7	
Contracture.....	8	
Masse abdominale.....	9	

4 - AUTRES MANIFESTATIONS CLINIQUES

Signes pulmonaires.....	10	
Signes neurologiques.....	11	
Signes cardiaques.....	12	
Insuffisance rénale aigüe.....	13	
REMARQUES.....	14	

(Codage éventuel à préciser)

E BILAN RADIOLOGIQUE

E 1 - AS P

Effectué.....	15	L
Normal.....	16	L
Ileus (régional = 1 ; total = 2).....	17	L
Calculs biliaires.....	18	L
Calculs pancréatiques.....	19	L
Grisaille diffuse (épanchement liquidien).....	20	L

E 2 - THORAX

Effectué.....	21	L
Normal.....	22	L
Epanchement pleural (nul = 0 ; modéré = 1 ; important = 2).....	23	L
Epanchement pleural (droit = 1 ; gauche = 2 ; droit et gauche = 3).....	24	L
Image parenchymateuse.....	25	L

E 3 - RX DES VOIES BILIAIRES

Effectué.....	26	L
Vésicule (normale = 0 ; lithiasique = 1 ; invisible = 2).....	27	L
Cholédoque (normal = 0 ; lithiasique = 1 ; dilaté = 2 ; lithiasique + dilaté = 3 ; invisible = 4).....	28	L

E 4 - TRANSIT GASTRO DUODENAL

Effectué.....	29	L
Normal.....	30	L
Intolérance.....	31	L

Retard de l'élimination.....	32	☐
Refoulement ou compression duodénale.....	33	☐
Refoulement ou compression gastrique.....	34	☐
Fistule.....	35	☐
Ulcère.....	36	☐
Autre anomalie.....	37	☐

F AUTRES EXAMENS PARACLINQUES

1 - ECHOTOMOGRAPHIE

Effectuée.....	38	☐
Vésicule : - absente = 0 ; non lithiasique = 1 ; lithiasie = 2 ; microlithiasie = 3	39	☐
- paroi normale = 0 ; paroi épaissie = 1 ; scléro-atrophique = 2 ; sous tension = 3	40	☐
Voies biliaires intra-hépatiques (normale = 0 ; dilatées = 1 ; lithiasiques = 2 ; dilatées + lithiasiques = 3).....	41	☐
Voies biliaires extra-hépatiques (codage idem)....	42	☐
Epanchement péritonéal (diffus = 1 ; collection cloisonnée = 2).....	43	☐
Epanchement pleural (droit = 1 ; gauche = 2 ; droit et gauche = 3).....	44	☐
Pancréas : - pathologique.....	45	☐
- dilaté : tête.....	46	☐
région moyenne.....	47	☐
queue.....	48	☐
- structure homogène.....	49	☐
- cavité kystique		
tête.....	50	☐
région moyenne.....	51	☐
queue.....	52	☐

- collection (abcès ou nécrose)	53	
tête.....		
région moyenne.....	54	
queue.....	55	
- calcifications.....	56	
- dilatation du Wirsung.....	57	
- autre.....	58	

F 2 - SCANNER

Effectué.....	59	
Intérêt diagnostic.....	60	

F 3 - ARTERIOGRAPHIE

Effectuée.....	61	
Intérêt diagnostic.....	62	

F 4 - REMARQUES.....

(Codage éventuel à préciser)

K DIAGNOSTICS ENVISAGES

Diagnostic envisagé.....	64	☐
Pancréatite aigüe.....	65	☐
Cholecystite aigüe.....	66	☐
Cholecysto pancréatite.....	67	☐
Ulcère perforé (en péritoine libre = 1 ; bouché = 2).....	68	☐
Appendicite.....	69	☐
Péritonite d'origine X.....	70	☐
Occlusion.....	71	☐
Infarctus mésentérique.....	72	☐
Sigmoïdite.....	73	☐
Embolie pulmonaire.....	74	☐
Infarctus du myocarde.....	75	☐
Poussée ulcéreuse.....	76	☐
Coliques néphrétiques.....	77	☐
Coliques hépatiques.....	78	☐
Autre.....	79	☐

L 0 - IDENTIFICATION

Code carte.....

1 |

Numéro de l'observation.....

3 |

(Codage : non = 0 ; oui = 1)

L 1 - TRAITEMENT

Délai de mise en oeuvre à partir du début
des symptômes (jours).....

6 |

Délai de mise en oeuvre à partir du début
de l'hospitalisation (jours).....

8 |

Aspiration naso-gastrique.....

10 |

Réducteurs de la sécrétion pancréatique.....

11 |

Corticoïdes.....

12 |

Xylocaïne.....

13 |

Antibiothérapie.....

14 |

Glucagon.....

15 |

Anticoagulants.....

16 |

Inhibiteurs de la protéase.....

17 |

Anti-ulcéreux.....

18 |

Epuration extra-rénale.....

19 |

Radiothérapie.....

20 |

Dialyse péritonéale (absence de dialyse = 0 ;
avec inhibiteur de la protéase = 1 ; sans = 2 ;
non précisé = 3).....

21 |

L 2 - AUTRE - REMARQUES.....

22 |

(Codage éventuel à préciser)

M TRAITEMENT CHIRURGICALE

(Codage : absence = 0 = non ; présence = 1 = oui ; blanc = non mentionné)

0 - IDENTIFICATION

Code carte.....

1

Identification de l'observation.....

3

Numéro de l'intervention.....

6

1 - CIRCONSTANCES

Délai à partir du début de l'hospitalisation
(jours).....

7

Si première intervention.....

10

Codage : traitement des lésions aiguës = 1 ;
doute diagnostic = 2 ;
cure de lithiase biliaire = 3 ;
autre intervention = 4.

Si intervention secondaire : -cause.....

11

Codage : complication post-opératoire = 1 ;
reprise de l'évolution de la
maladie = 2 ;
systématique = 3 ;
autre = 4 ;
non précisé = 5.

Contexte clinique : - etat infectieux grave.....

12

2 - CONSTATATIONS OPERATOIRES

Présence de liquide péritonéal :

- quantité (nulle = 0 ; faible : < 300 cc ;
importante : > 300 cc).....

13

- aspect (séreux = 1 ; sero-sanglant = 2 ;
brunâtre = 3 ; purulent = 4 ; bilieux = 5 ;
sang = 6 ; autre = 7).....

14

Présence de taches de C.S.N. :

- quantité (nulle = 0 ; modérée = 1 ;
abondante = 2 ; non précisée = 3).....

15

Aspect de la vésicule biliaire :

- 1) - absence de vésicule = 0 ;
non lithiasique = 1 ;
lithiasie = 2 ;
microlithiasie = 3

16

- 2) Paroi : normale = 0 ;
inflammatoire = 1 ;
scléro-atrophique = 2 ;
sous tension = 3

17

Pancréas :

Pathologique.....

18

Oedème (modéré = 1 ; important = 2).....

19

Si oui : - tête.....

20

- corps.....

21

- queue.....

22

Hémorragie ou hématome.....

23

Si oui : - tête.....

24

- corps.....

25

- queue.....

26

Nécrose apparemment profonde.....

27

- segmentaire céphalique (ou céphaloisthmique).....
(absente = 0 ; partielle = 1 ;
totale = 2)

28

- segmentaire isthmique (ou corporeo isthmique).....
(absente = 0 ; partielle = 2 ;
totale = 2)

29

- segmentaire caudale (ou corporeo caudale).
(absente = 0 ; partielle = 2 ;
totale = 2)

30

- à foyers multiples.....

31

Plages nécrotiques d'apparence superficielles (absentes = 0 ; uniques = 1 ; multiples = 2).	32	☐
Si oui : - tête.....	33	☐
- corps.....	34	☐
- queue.....	35	☐
"Phlegmon du pancréas".....	36	☐
Abcès intra-pancréatique.....	37	☐
Pseudo kyste.....	38	☐
Aspect fibreux du pancréas.....	39	☐
Lésions associées :		
Coulées oedémateuses ou hémorragiques dans les mésos (absentes = 0 ; modérées = 1 ; im- portantes = 2).....	40	☐
Nécrose régionale.....	41	☐
(Codage : idem)		
- capsule et graisse péripancréatique.....	42	☐
- racine du mésentère.....	43	☐
- méso colon droit.....	44	☐
- méso colon gauche.....	45	☐
- méso colon transverse.....	46	☐
- estomac.....	47	☐
- duodénum.....	48	☐
- colon.....	49	☐
- autre.....	50	☐
Collection liquidienne.....	51	☐
- localisation (région pancréatique = 1 ; autre = 2 ; région pancréatique + autre région = 3).....	52	☐
- aspect (séreux = 1 ; séro-sanglant = 2 ; noirâtre = 3 ; purulent = 4 ; bilieux = 5 ; sang = 6 ; autre = 7).....	53	☐
Autre lésion associée.....	54	☐

Changement de carte

Code carte.....

Reproduire colonne 3 à 6 incluse.....

1

3

M 3 - DIAGNOSTIC OPERATOIRE

Pancréatite (aiguë = 1 ; subaiguë = 2).....

Type : - oedémateuse.....

- hémorragique.....

- nécrotique.....

- sur pancréatite chronique.....

Localisation : - tête.....

- isthme corps.....

- queue.....

Cholécystite associée.....

Nécrose péripancréatique (absence = 0 ; modérée = 1 ; importante = 2).....

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

M 4 - GESTES PRATIQUES : VOIES BILIAIRES

Contrôle RX.....

- lithiase VBP.....

- cholédoque normal.....

- cholédoque dilaté.....

- reflux wirsungien.....

- canal commun.....

- passage duodénal (normal = 0 ; médiocre = 1 ; absent = 2).....

Vésicule (aucun geste = 0 ; cholécystectomie = 1 ; ablation des calculs après cholecystotomie = 2).

Cholédoque (acun geste = 0 ; cholédocotomie sans ablation de calculs = 1 ; cholédocotomie avec ablation de calculs = 2).....

16

17

18

19

20

21

22

23

24

Sphinctérotomie (non effectuée = 0 ; pour calcul enclavé = 1 ; pour oddite scléreuse = 2).....	25	☐
Drainage biliaire.....	26	☐
- cholécystostomie.....	27	☐
- drain transcystique.....	28	☐
- drain de Kehr.....	29	☐
- drainage du wirsung.....	30	☐
- choledoco-duodenostomie ou choledoco-jejunostomie.....	31	☐

5 - GESTES PRATIQUES : PANCREAS

Infiltration de la région pancréatique (non effectuée = 0 ; Xylocaïne = 1 ; anti enzymes = 2 ; corticoïdes = 3 ; autre produit = 4).....	32	☐
Séquestrectomie (non effectuée = 0 ; limitée = 1 ; importante = 2 ; évidemment loge pancréatique = 3).....	33	☐
- Type (unique = 1 ; multiple = 2).....	34	☐
- Localisation : - tête.....	35	☐
- corps.....	36	☐
- queue.....	37	☐
Exérèse réglée (non effectuée = 0 ; caudale = 1 ; corporeo-caudale = 2 ; DPC = 3 ; pancréatectomie subtotale = 4 ; D.P. totale = 5).....	38	☐
Drainage de la région pancréatique.....	39	☐
Si oui : - antérieur.....	40	☐
- postérieur.....	41	☐
Localisation : - tête.....	42	☐
- corps.....	43	☐
- queue.....	44	☐
- non précisée.....	45	☐
Possibilité de lavage post-opératoire.....	46	☐
Drainage de la cavité péritonéale.....	47	☐

M 6 - GESTES ASSOCIES

Effectué.....	48	L
Ablation de la nécrose péripancréatique.....	49	L
Dérivation pancréatique interne après séquestrectomie ou résection.....	50	L
Résection : - rate.....	51	L
- gastrique.....	52	L
- colique (sans rétablissement continuité = 1 ; avec rétablissement continuité = 2).....	53	L
- grêle (sans rétablissement continuité = 1 ; avec rétablissement continuité = 2).....	54	L
Dérivation digestive :		
- gastrostomie.....	55	L
- jejunostomie.....	56	L
- colostomie.....	57	L
Autre geste associé.....	58	L

<u>M 7 - REMARQUES.....</u>	59	L
-----------------------------	----	---

G BILAN BIOLOGIQUE

0 - IDENTIFICATION

Code carte.....

1 | | | | |

Numéro de l'observation.....

3 | | | | |

Numéro du bilan.....

6 | | | | |

Codage : bilan initial = 1

48 heures après l'entrée = 2

8 jours après l'entrée = 3

48 heures post-opératoire = 4

8 jours post-opératoire = 5

1 - DOSAGE DES AMYLASES

Sang (normal = 0 ; anormal = 1).....

7 | | | | |

Valeur si anormal.....

8 | | | | |

Urines.....

13 | | | | |

Liquide pleural.....

18 | | | | |

Liquide péritonéal.....

23 | | | | |

2 - ELECTROLYTES

Calcémie.....

28 | | | | |

Potassium.....

31 | | | | |

Bicarbonates.....

34 | | | | |

3 - AUTRES FACTEURS BIOLOGIQUES

Glycémie.....

36 | | | | |

Urémie.....

40 | | | | |

Créatininémie.....

44 | | | | |

Bilan hépatique : - bilirubine.....
 - S.G.O.T.....
 - S.G.P.T.....
 - L.D.H.....
 - P. alcalines.....

47

50

53

56

60

G 4 - NUMERATION

G.B. (milliers).....
 G.R. (millions).....
 Hématocrite.....

64

66

69

Changement de carte

Code carte.....
 Reproduire colonnes 3 à 6 incluse.....

1

3

G 5 - BILAN DE COAGULATION

Prothrombine.....
 T. Howell (secondes).....
 T.C. (mns).....
 Fibrinogène.....
 Plaquettes (milliers).....
 P.D.F.....

6

8

11

13

16

19

G 6 - GAZ DU SANG ARTERIEL

Pa O₂.....
 Pa CO₂.....
 Sa O₂.....
 P.H.....

21

25

29

31

B.E.....

35

--	--	--	--

% fractionnel de l'oxygène inspiré.....

38

--	--	--	--

7 - AUTRE - REMARQUES.....

40

--	--	--	--

(Codage éventuel à préciser) en clair

N EVOLUTION A COURT TERME

(Codage : absence = 0 = non ; présence = 1 = non ; blanc = non mentionné)

N 0 - IDENTIFICATION

Code carte.....

1

Numéro de l'observation.....

3

N 1 - NOMBRE TOTAL D'INTERVENTIONS.....

6

N 2 - DUREE DU SEJOUR (en l'absence de décès).....

7

N 3 - SUITES OPERATOIRES SIMPLES.....

10

N 4 - COMPLICATIONS LOCALES.....

11

Hémorragie : - digestive (par érosion paroi
gastrique post = 1 ; par
ulcère de stress = 2 ; oeso-
phagite = 3 ; autre = 4 ;
non précisé = 5).....

12

- intra-péritonéale (extériori-
sée = 1 ; non extériorisée = 2) ..

13

- autre.....

14

Nécrose et surinfection locale :

- pseudokyste.....

15

- abcès pancréatique.....

16

- collection intra-péritonéale,....

17

- péritonite généralisée.....

18

- nécrose locale évolutive.....

19

Nécrose et fistule interne :

- pancréas.....	20	☐
- colon.....	21	☐
- estomac.....	22	☐
- duodénum.....	23	☐
- grêle.....	24	☐
- biliaire.....	25	☐

Nécrose et fistule externe :

- pancréas.....	26	☐
- colon.....	27	☐
- estomac.....	28	☐
- duodénum.....	29	☐
- grêle.....	30	☐
- liquide biliaire.....	31	☐
- liquide purulent.....	32	☐
- débris nécrotiques.....	33	☐

Occlusion : - mécanique.....	34	☐
- inflammatoire.....	35	☐

Pariétale : - suppuration.....	36	☐
- éviscération.....	37	☐

N 5 - COMPLICATIONS GENERALES.....

Septicémie ou état septique grave.....	38	☐
Pleurale.....	39	☐
Pulmonaire.....	40	☐
Rénale.....	41	☐
Hépatique.....	42	☐
Neurologique.....	43	☐
Thrombo-embolique.....	44	☐
	45	☐

Métabolisme glucidique.....	46	
Hématologique.....	47	
Collapsus cardio-vasculaire récidivant.....	48	
Insuffisance myocardique.....	49	
Autre.....	50	
<u>N 6 - DECES.....</u>	51	
Délai (à partir du début d'hospitalisation).....	52	
Causes : - hémorragique.....	55	
- état septique.....	56	
- rénale.....	57	
- pulmonaire.....	58	
- cardio-vasculaire.....	59	
- hépatique.....	60	
- thrombo-embolique.....	61	
- coma et troubles métaboliques.....	62	
- autre.....	63	
- inconnue.....	64	
Autopsie.....	65	
<u>N 7 - CONTROLES</u>		
(Codage : non fait = 0 ; normal = 1 ; peu modifié = 2 ; pathologique = 3)		
des voies biliaires.....	66	
gastrique.....	67	
échotomo-pancréas.....	68	
scanner.....	69	
artériographie.....	70	
cathéterisme transpapillaire.....	71	

Q EVOLUTION A LONG TERME

0 - IDENTIFICATION

Code carte.....

1

Numéro de l'observation.....

3

1 - CONSTATATIONS LORS DE LA DERNIERE VISITE

Date de la dernière visite.....

6

Récidives opérées ou non (nombre).....

12

Malade réopéré secondairement (nombre d'interventions).....

13

Si oui : - date.....

14

- pour pancréatite aiguë.....

20

- pour pancréatite chronique.....

21

- pour pseudokyste.....

22

- pour intervention biliaire :

. lithiase.....

23

. autre.....

24

- pour occlusion.....

25

- pour éventration.....

26

- autre.....

27

Pancréatite chronique.....

28

Poussées douloureuses (absentes = 0 ; modérées = 1 ; importantes = 2).....

29

Eventration.....

30

Diabète.....

31

Etat général (bon = 0 ; moyen = 1 ; mauvais = 2)..<

32

Troubles digestifs (absents = 0 ; modérés = 1 ; importants = 2).....

33

Type (diarrhée = 1 ; dyspepsie = 2 ; autre = 3).....

34

Q 2 - CONTROLES A LONG TERME

Date.....	35	☐	☐	☐
Voies biliaires.....			41	☐
Transit gastrique.....			42	☐
Echotomographie pancréas.....			43	☐
Scanner.....			44	☐
Cathéterisme trans-papillaire.....			45	☐

(Codage : non fait = 0 ; normal = 1 ; séquelles
modérées = 2 ; séquelles importantes = 3)

Q 3 - FIN D'OBSERVATION

Perdu de vue.....			46	☐
Décès (absence = 0 ; en rapport avec la PA = 1 ; autre cause = 2).....			47	☐
Date : du décès dû à l'affection traitée décès dû à une autre cause dernier contact avec le malade	... 48	☐	☐	☐

Q 4 - REMARQUES.....

54 ☐

(Codage éventuel à préciser)

P ETUDE ANATOMIQUE

(Codage : non = 0 ; oui = 1 ; non précisé = blanc)

P 0 - IDENTIFICATION

Code carte.....

1

Numéro de l'observation.....

3

Numéro de l'étude.....

6

P 1 - ORIGINE DE LA PIECE PANCREATIQUE

Pièce (absence = 0 ; pièce d'exérèse = 1 ;
fragment isolé = 2 ; pièce d'autopsie = 3)....

7

Origine : - pancréatectomie gauche.....

8

- DPC.....

9

- pancréatectomie subtotale.....

10

- DP totale.....

11

Fragment isolé provenant de (tête = 1 ; isthme = 2 ;
corps = 3 ; queue = 4 ; non précisé = 5).....

12

Longueur de la pièce (cms).....

13

2 - ETUDE MACROSCOPIQUE DU PARENCHYME

Pathologique.....

15

Si pathologique : codage du degré lésionnel
(nul = 0 ; modéré = 1 ; important = 2 ; maxi-
mum = 3) :

- oedème.....

16

- hémorragie.....

17

- nécrose.....

18

- cytotéatonécrose.....

19

- fibrose.....

20

pseudo-kyste :

- diamètre (cm).....
- contenu (séreux = 0 ; hémorragique = 1 ; purulent = 2 ; nécrotique = 3 ; association = 4).....

21

Localisation des lésions :

- Dans la glande (localisé = 1 ; diffus = 2)
 - . tête.....
 - . isthme corps.....
 - . queue.....
- En profondeur (prédominantes au centre = 1 ; prédominantes en périphérie = 2 ; identiques = 3).....

23

24

25

26

27

P 3 - ETUDE MICROSCOPIQUE DU PARENCHYME

Pathologique.....

28

Si pathologique : codage du degré lésionnel
(nul = 0 ; modéré = 1 ; important = 2 ; maximum = 3)

- infiltration oedémateuse.....
- suffusion hémorragique.....
- nécrose des acini.....
- C.S.N. du tissu adipeux intra-pancréatique...
- réaction inflammatoire.....
- fibrose.....
- calcification.....
- Wirsung dilaté.....
- lésions vasculaires :
présentes (oui = 1 ; non = 0).....

29

30

31

32

33

34

35

36

37

Répartition des lésions :

- Dans la glande (localisé = 1 ; diffus = 2)
 - . tête.....
 - . isthme-corps.....
 - . queue.....

38

39

40

- En profondeur (prédominantes au centre = 1 ; prédominantes en périphérie = 2 ; identiques = 3).....	41	☐
---	----	--------------------------

4 - LESIONS ASSOCIEES

(Codage du degré lésionnel : nul = 0 ; modéré = 1 ; important = 2 ; maximum = 3)

Tissus péripancréatique.....	42	☐
Mésos, épiploon.....	43	☐
Rate.....	44	☐
Vésicule biliaire.....	45	☐
Duodénum.....	46	☐
Estomac.....	47	☐
Colon.....	48	☐
Autre organe.....	49	☐

5 - COMPARAISON DES LESIONS PANCREATIQUES ET PERIPANCREATIQUES
A L'EXAMEN MICROSCOPIQUE

- lésions parenchymateuses plus importantes que les lésions péri-pancréatiques = 1	] ..	50	☐
- inverse = 2			
- lésions égales = 3			

6 - REMARQUES.....	51	☐
--------------------	----	--------------------------

(Codage éventuel à préciser)

B OBSERVATIONS

OBSERVATION 1 : MAN. P., 63 ans, opéré le 24.10.70 (Dr MORIN).

- . Intervention pour doute diagnostic et aggravation.
- . Nécrose pancréatique diffuse. Cholécystostomie, drainage.
- . Suites : Troubles neuropsychiques. Collapsus. Décès le 26.10.70.

OBSERVATION 2 : JOA. L., 47 ans, opéré le 31.10.70 (Pr LIARAS).

- . Nécrose céphalique. Cholécystostomie, drainage.
- . Suites : réinterventions multiples : abcès, nécrose évolutive. Hémorragie intra-péritonéale, fistule colique, septicémie. Décès le 20.1.71.

OBSERVATION 3 : FER. A., 39 ans, opérée le 2.11.70. (Dr TAIRRAZ)

- . P. oedémateuse. Cholécystectomie de principe. Drainage biliaire (trans-cystique), de la loge pancréatique.
- . suites simples. Sortie le 13.11.70.

OBSERVATION 4 : ESC. A., 53 ans, opéré le 22.12.70. (Dr NEIDHARDT)

- . P. oedémateuse. Microlithiasse vésiculaire et cholédocienne enclavée. Cholécystectomie, cholédocotomie, sphinctérotomie de nécessité. drainage.
- . Suites simples. Sortie le 14.1.71.

OBSERVATION 5 : MIC. I., 51 ans, opéré le 25.5.72 (Dr MOULIN).

- . P. oedémateuse. Microlithiasse vésiculaire. Cholécystectomie. Drainage.
- . Suites : complication pulmonaire et pleurale (pleurésie enkystée). Sortie le 20.8.72.

OBSERVATION 6 : FER. F., 63 ans, opéré le 28.8.72 (Dr CUCHE).

- . P. oedémateuse. Microlithiasse vésiculaire et cholédocienne. sphinctérotomie de nécessité.
- . Décès le 01.09.72. (décompensation cardiaque).

OBSERVATION 7 : CHA. L., 68 ans, opéré le 2.3.73 (Dr NEIDHARDT)

- . P. oedémateuse. Cholécystite non lithiasique. Cholécystectomie. drainage.
- . Suites : insuffisance rénale, troubles métaboliques. Décès le 2.4.73

OBSERVATION 8 : DAR. P., 65 ans, opéré le 20.12.73 (Dr CUCHE).

- . Nécrose pancréatique. Cholécystostomie. Drainage.
- . Suite : interventions itératives (suppuration). Phlébite.
- Sortie le 10.4.74.

OBSERVATION 9 : SAK. S., 32 ans, opéré le 14.3.74. (Dr CUCHE).

- . Cholécysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire et cholédocienne.
- Cholécystectomie, Cholédocotomie. Kehr, drainage de la loge pancréatique.
- . Suites : hémorragies digestives ; fuite biliaire. Sortie le 10.5.74.

OBSERVATION 10 : PLE. N., 36 ans, opérée le 5.1.74 (Hopital de Valence).

- . P. post-opératoire (cholécystectomie, cholédocotomie ; suites immédiates compliquées d'abcès sous-phrénique).
- . Nécrose pancréatique diffuse (le 3.3.74, Dr NEIDHARDT) : drainage, gastrostomie, interventions itératives (abcès).
- . Suites : fistule gastrique, colique, pancréatique. Sortie le 15.10.74.

OBSERVATION 11 : CAR. M., 63 ans, opérée le 25.5.75 (Dr NEIDHARDT).

- . P. oedémateuse. Cholecystostomie. Drainage.
- . Suites simples. Sortie le 13.6.74.

OBSERVATION 12 : JOL. R., 41 ans, opéré le 24.8.74 (Dr NEIDHARDT)

- . P. oedémateuse. Drainage.
- . Suites simples. Sortie le 12.9.74.

OBSERVATION 13 : MAR. C., 41 ans, opéré le 14.9.74 (Dr CUCHE).

- . Cholécysto-pancréatite. Microlithiase vésiculaire. Cholécystectomie, drain trans-cystique, drainage de la loge P.
- . Suites : réaction pleurale gauche. Sortie le 15.10.74.

OBSERVATION 14 : BOY. P., 82 ans, opéré le 12.1.75 (Dr NEIDHARDT)

- . P. oedémateuse. Drainage.
- . Suites simples. Sortie le 1.2.75.

OBSERVATION 15 : VER. P., 65 ans, opéré le 27.5.75. (Dr BRUN)

- . Cholécysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire. Cholédocotomie de principe (dilaté). Kehr, drainage de la loge P.
- . Suites : reprise (lithiase restante). Insuffisance rénale (angio-(cholite)urémigène ?). Sortie le 27.7.75.

OBSERVATION 16 : IZI. D., 32 ans, opéré le 20.6.75. (Dr KRAFT)

- . Cholécysto-pancréatite : lithiase vésiculaire simple ; drainage trans-cystique, de la loge pancréatique.
- . Reprise au 30è jour : abcès et pseudo-kyste. Drainage. Epanchement pleural, troubles neuro-psychiques. Sortie le 27.8.75.

OBSERVATION 17 : BOI. A-M., 51 ans, opérée le 18.9.75 (Dr MOULIN).

- . P. post-opératoire (sphinctérotomie pour lithiase enclavée) ; le 10.10.75 : nécrose pancréatique diffuse. Pancréatectomie gauche et séquestrectomie céphalique.
- . Suites : fistule duodénale, septicémie, insuffisance rénale ; décès le 13.10.75.

OBSERVATION 18 : VIN. M., 62 ans, opéré le 22.1.76 (Hôpital de Privas).

- . P. post-opératoire (gastro-duodénectomie + Polya pour ulcère perforé bouché) ; le 22.1.76 (Dr NEIDHARDT, Dr KRAFT) nécrose céphalique et isthmique. Drainage.
- . Reprises multiples pour séquestrectomie et D.P.T. Décès le 10.2.76.

OBSERVATION 19 : ZAI. M., 43 ans, opéré le 10.4.76 (Dr KRAFT).

- . P. oedémateuse. Microlithiase vésiculaire. Cholécystectomie. Drainage trans-cystique et loge P.
- . Suites simples. Sortie le 26.4.76.

OBSERVATION 20 : CIN. M., 49 ans, opéré le 11.7.76 (Dr NEIDHARDT).

- . nécrose corporéo-caudale. Pancréatectomie gauche.
- . Suites : pneumopathie, troubles neuro-psychiques. Sortie le 30.7.76.

OBSERVATION 21 : COV. J-B., 80 ans, opéré le 19.7.76 (Dr BRUN).

- . Cholécysto-pancréatite. Cholécystectomie. Drainage trans-cystique, de la loge P.
- . Suites simples. Sortie le 10.8.76.

OBSERVATION 22 : DUP. R., 33 ans, opéré le 24.9.76 (Dr CHARROUX).

- . P. oedémateuse. Lithiase. Cholécystectomie, cholédocotomie de principe (ch. dilaté). Kehr, drainage de la loge P.
- . Suites simples. Sortie le 16.10.76.

OBSERVATION 23 : KOT. G., 30 ans, opéré le 26.7.76 (Centre hospitalier d'Annecy), Dr HERLEMONT).

- . Nécrose diffuse. Lithiase. Cholécotomie et ablation des calculs. Drainage de la région pancréatique, cholécystostomie.
- . Réinterventions multiples (Dr NEIDHARDT) pour élimination de nécrose péri-pancréatique et drainage d'abcès. Evolution fébrile. Réaction pleurale. Sortie le 10.10.76.

OBSERVATION 24 : GAR. M., 73 ans, opéré le 23.9.76. (Dr CHARROUX).

- . Pancréatite oedémateuse. (Cholécystectomie ancienne pour lithiase). Drainage.
- . Suites : complications pulmonaires, neurophysiques. Sortie le 15.10.76.

OBSERVATION 25 : MOR. M., 71 ans, opérée le 17.1.77 (Dr NEIDHARDT).

- . Poussée aiguë sur pancréatite chronique (calcifications de l'aire pancréatique) : lésions nécrosantes du corps et de la queue. Séquestrectomie. Drainage.
- . Epanchement pleural. Insuffisance rénale, troubles confusionnels. Décès le 30.1.77.

OBSERVATION 26 : KOL. S., 50 ans, opéré le 29.6.77. (Dr BRUN).

- . P. oedémateuse. Microlithiase. Cholécystectomie. Drainage trans-cystique. Drainage région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 10.7.77.

OBSERVATION 27 : BOU. R., 55 ans, opérée le 7.4.79 (Dr MORIN).

- . P. oedémateuse. Lithiase. Cholécystectomie. Drainage trans-cystique. Drainage région pancréatique.
- . Suites opératoires simples. Sortie le 18.4.79.

OBSERVATION 28 : GRU. J.P., 24 ans, opéré le 19.10.77. (Dr KRAFT).

- . P. nécrosante du corps et de la queue : pancréatectomie corporéo-caudale. Cholécystostomie.
- . Reprises multiples pour séquestrectomie et évacuation d'abcès. Sortie le 12.1.78.

OBSERVATION 29 : MAR. L., 46 ans, opérée le 1.7.78 (Dr CHARROUX).

- . Pancréatite nécrotico-hémorragique corporéo-caudale. Pancréatectomie gauche.
- . Suites : épanchement pleural, troubles transitoires de la glyco-régulation. Sortie le 27.7.78.

OBSERVATION 30 : BER. L., 84 ans, opérée le 24.3.78 (Dr KRAFT).

- . P. oedémateuse sans lithiase. Cholécystostomie. Drainage de la région pancréatique.
- . Décès le 4.4.78. (embolie pulmonaire).

OBSERVATION 31 : PRU. C., 43 ans, opérée le 18.9.78 (Dr ROUBIN)

- . P. oedémateuse. Microlithiase. Cholecystectomie. Drainage trans-cystique. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 3.10 78.

OBSERVATION 32 : COM. O., 45 ans, opérée le 14.10.78 (Dr TREBOUX)

- . P. oedémateuse. Lithiase. Cholécystectomie. Drainage trans-cystique. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 28.10.78.

OBSERVATION 33 : GOU. M., 39 ans, opérée le 23.8.78 (Dr MORIN)

- . P. post-opératoire (sphinctérotomie oddienne pour lithiase).
- . Interventions itératives pour abcès et nécrose évolutive régionale : drainage, pancréatectomie totale.
- . Septicémie. Collapsus récidivants. Décès le 10.1.79.

OBSERVATION 34 : BOU. D., 54 ans, opérée le 6.8.79 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse. Lithiase. Drainage trans-cystique.
- . Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 16.8.79.

OBSERVATION 35 : PER. J-C., 47 ans, opéré le 14.2.79 (Dr POUYET)

- . P. oedémateuse. Cholécystostomie. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 5.3.79.

OBSERVATION 36 : COL. M., 80 ans, opérée le 5.2.79 (Dr POUYET).

- . Cholécysto-pancréatite. Microlithiasie vésiculaire et cholédocienne. Cholédoco-jéjunostomie. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites : accident vasculaire cérébral régressif. Sortie le 10.3.79.

OBSERVATION 37 : CAS. M., 58 ans, opéré le 15.2.79 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse (mini nécrose superficielle) sur pancréatite chronique. Cholécystectomie. Drainage trans-cystique. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites : état fébrile. (suppuration pariétale). Sortie le 7.4.79.

OBSERVATION 38 : LAT. F., 28 ans, opérée le 4.4.79 (Dr ROUBIN).

- . P. oedémateuse. Lithiasie. Cholécystectomie. Drainage trans-cystique. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites : pleurésies enzymatiques récidivantes gauches. Sortie le 26.4.79.

OBSERVATION 39 : BUI. J., 35 ans, opéré le 28.2.79 (Dr MORIN).

- . P. nécrosante corporéo-caudale. Pancréatectomie gauche.
- . Reprise pour abcès et nécrose de la loge. Sortie le 24.5.79.

OBSERVATION 40 : BEN. Z., 40 ans, opérée le 18.5.79 (Dr ROUBIN).

- . P. oedémateuse. Lithiasie vésiculaire et cholédocienne. Drainage par drain de Kehr. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 30.5.79.

OBSERVATION 41 : BAH. A., 53 ans, opérée le 11.6.79 (Dr POUYET)

- . P. oedémateuse (2 mini nécroses superficielles). Lithiasie vésiculaire et cholédocienne. Cholécystectomie. Kehr.
- . Suites simples. Sortie le 26.6.76.

OBSERVATION 42 : VER. M., 76 ans, opérée le 6.6.79 (Dr POUYET)

- . Cholecysto-pancréatite. Lithiasie vésiculaire et cholédocienne. Cholecystectomie. Kehr.
- . Suites simples. Sortie le 18.6.79.

OBSERVATION 43 : MAR. R., 86 ans, opérée le 5.6.79 (Dr POUYET).

- . Poussée aiguë sur pancréatite chronique. Lithiase vésiculaire. Compression cholédocienne. Cholécystectomie. Cholédoco-duodénostomie.
- . Suites simples. Sortie le 20.6.79.

OBSERVATION 44 : LEC. E., 83 ans, opérée le 2.7.79 (Dr NEIDHARDT).

- . cholécysto-pancréatite. Microlithiase vésiculaire. Cholécotomie de principe (dilatation cholédocienne). Drainage par Kehr. Drainage de la région pancréatique.
- . Décès le 4.7.79. (Défaillance cardio-respiratoire).

OBSERVATION 45 : VER. R., 31 ans, opéré le 21.6.79 (Dr ROUBIN).

- . P. oedémateuse. Cholécystostomie. Drainage de la loge pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 4.7.79.

OBSERVATION 46 : LAI. T., 49 ans, opérée le 23.7.79 (Dr POUYET).

- . P. post-opératoire (cholécystectomie, cholécotomie, anastomose cholédoco-duodénale, cure de hernie hiatale).
- . lésions oedémateuses (pastilles phlegmonneuses). Drainage. Evolution fébrile, pneumopathie, insuffisance rénale, collapsus récidivants. Décès le 30.7.79.

OBSERVATION 47 : JAN. M., 33 ans, opéré le 27.7.79 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse. Microlithiase vésiculaire. Cholecystectomie ; drainage trans-cystique et de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 10.8.79.

OBSERVATION 48 : BEN. M., 51 ans, opéré le 21.8.79 (Dr ROUSSON).

- . P. oedémateuse. Cholécystostomie. Drainage de la région pancréatique. Fistule de liquide purulent.
- . Sortie le 7.9.79.

OBSERVATION 49 : ZAM. J., 79 ans, opérée le 2.9.79 (Dr POUYET).

- . nécrose pancréatique corporéo-caudale. Microlithiase vésiculaire et cholédocienne. Pancréatectomie corporéo-caudale.
- . Décès le 6.9.79. (cause thrombo-embolique).

OBSERVATION 50 : BOU. F., 36 ans, opérée le 27.8.79 (Dr ROUBIN)

- . cholécysto-pancréatite sans lithiasse vésiculaire. Cholécystectomie. Cholédocotomie de principe. Cholédoque dilaté. Kehr. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 10.9.79.

OBSERVATION 51 : CHA. B., 42 ans, opérée le 31.8.79 (Dr POUYET).

- . Nécrose pancréatique corporéo-isthmique. Spléno-pancréatectomie gauche, cholecystectomie de principe, drainage trans-cystique.
- . Suites simples. Sortie le 18.9.79.

OBSERVATION 52 : BLU. L., 85 ans, opéré le 19.10.79 (Dr POUYET).

- . Nécrose pancréatique corporéo-caudale. Lithiasse vésiculaire. Cholédocotomie de principe (cholédoque dilaté). Pancréatectomie corporéo-caudale. Kehr.
- . Evolution fébrile. Encombrement pulmonaire. Décès le 21.10.79.

OBSERVATION 53 : PIS. I., 66 ans, opéré le 2.10.79. (Dr ROUBIN).

- . Nécrose hémorragique du corps et de la queue. Cholécystectomie. Drainage de la loge pancréatique.
- . Suites : fistule purulente, évacuation de nombreux débris nécrotiques par les drains. Sortie le 1.11.79.

OBSERVATION 54 : WOL. C., 54 ans, opéré le 26.11.79. (Dr POUYET).

- . Poussée aiguë sur pancréatite chronique à prédominance céphalique. D.P.C.
- . Suites simples. Sortie le 16.12.79.

OBSERVATION 55 : RAH.L., 41 ans, opéré le 3.1.80 (Dr POUYET).

- . Pancréatite nécrosante diffuse. D.P.T.
- . Suites : hémorragies digestives, abcès intra-péritonéal, désunions anastomotiques, septicémie, insuffisance rénale, respiratoire, collapsus récidivants, troubles métaboliques majeurs. Décès le 18.1.80.

OBSERVATION 56 : DIA. M., 23 ans, opérée le 8.1.80 (Dr PERRIN)

- . cholecysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire : cholécystectomie, drainage trans-cystique.
- . Suites simples. Sortie le 23.1.80.

OBSERVATION 57 : CHA. H., 34 ans, opéré le 14.1.80 (Dr POUYET).

- . Poussée aiguë sur pancréatite chronique à prédominance céphalique et rétention d'amont . D.P.C.
- . Suites simples. Sortie le 30.1.80.

OBSERVATION 58 : ROU. M., 41 ans, opéré le 16.1.80 (Dr POUYET).

- . Poussée aiguë sur pancréatite chronique à prédominance céphalique. D.P.C.
- . Suites simples. Sortie le 30.1.80.

OBSERVATION 59 : CAB. C., 60 ans opéré le 7.3.80 (Dr POUYET).

- . Cholécysto-pancréatite. Micro-lithiase vésiculaire et cholédocienne. Cholecystectomie, cholédoco-duodénostomie (oddite) ; drainage de la loge pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 22.3.80.

OBSERVATION 60 : TOU. J., 76 ans, opérée le 6.3.80 (Dr POUYET).

- . Pleurésie droite abondante et douleurs abdominales.
- . Cholecysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire et cholédocienne. Cholecystectomie, Kehr., drainage de la région pancréatique.
- . Suites : insuffisance rénale transitoire. Sortie le 7.4.80.

OBSERVATION 61 : COL. J., 57 ans, opéré le 13.3.80 (Dr POUYET).

- . Poussée aiguë sur pancréatite chronique. Zones kystiques et nécrotiques de la tête. Drainage.
- . Suites : troubles neuro-psychiques, perturbation du métabolisme glucidique, encombrement pulmonaire, collapsus. Décès le 24.3.80.

OBSERVATION 62 : ROS. M., 71 ans, opéré le 7.5.80 (Dr POUYET).

- . Cholecysto-pancréatite. Microlithiase vésiculaire. Cholecystectomie, cholédocotomie de principe (dilatation cholédocienne.) Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 23.5.80.

OBSERVATION 63 : BOR. V., 48 ans, opéré le 5.5.80 (Dr POUYET).

- . Pancréatite nécrosante céphalique avec hématome de la paroi duodénale (sujet sous anticoagulant pour artériopathie) ; lithiase vésiculaire. D.P.C.
- . Suites : reprise pour abcès intra-péritonéal et nécrose colique. Septicémie. Décès le 15.5.80.

OBSERVATION 64 : DUM. M., 75 ans, opéré le 9.4.80 (Dr POUYET).

- . Cholécysto-pancréatite. Microlithiase vésiculaire. Cholédocotomie de principe (cholédoque dilaté). Cholecystectomie, drainage (Kehr), drains dans la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 23.4.80.

OBSERVATION 65 : VER. M-A., 60 ans, opérée le 2.7.80 (Dr ROUBIN).

- . P. oedémateuse. Microlithiase vésiculaire et cholédocienne. (cholecystectomie. Choledocotomie, drainage par Kehr.
- . Suites simples. Sortie le 18.7.80.

OBSERVATION 66 : CAR. J., 87 ans, opérée le 28.7.80 (Dr POUYET).

- . Cholecysto-pancréatite. Cholecystectomie. Drainage trans-cystique.
- . Suites simples. Sortie le 18.9.80.

OBSERVATION 67 : MAC. R., 68 ans, opéré le 22.7.80 (Dr POUYET).

- . cholecysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire. Cholecystectomie. Drainage trans-cystique. Drains dans la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 11.8.80.

OBSERVATION 68 : CHE. P., 28 ans, opérée le 27.6.70 (Pr VIGNAL).

- . Nécrose corporéo-caudale. Cholécystostomie. Exérèse gauche. Réinterventions multiples : (nécrose pancréatique, abcès) : exérèse prolongée vers la droite, séquestrectomie.
- . Suites : fistule pancréatique, septicémie, épanchement pleural récidivant, troubles de la glycorégulation. Décès le 8.9.70.

OBSERVATION 69 : RAM., 40 ans, opéré le 28.3.73 (Dr GRANDJEAN).

- . Nécrose diffuse du pancréas. Drainage. Cholecystostomie, gastrostomie, jéjunostomie.
- . Décès le 28.3.73 (collapsus cardio-vasculaire).

OBSERVATION 70 : VID. R., 43 ans, opéré le 28.5.78 (Dr TISSOT).

- . Nécrose caudale. Drainage de la loge pancréatique, gastrostomie.
- . Suites simples. Sortie le 26.6.78.

OBSERVATION 71 : FAT. F., 42 ans, opéré le 15.10.78 (Dr MOREL).

- . Nécrose diffuse. Cholecystostomie. Drainage.
- . Suites : hémorragies intra-péritonéales. Epanchement pleural. Collapsus récidivant. Sortie le 10.11.78.

OBSERVATION 72 : DEL. A., 75 ans, opéré le 16.12.78 (Dr VIGNAL).

- . Nécrose diffuse. Drainage de la région pancréatique.
- . Décès le 17.12.78. (collapsus cardio-vasculaire).

OBSERVATION 73 : ANG. F., 32 ans, opéré le 20.12.78 (Dr FOREST).

- . P. Oedémateuse. Cholecystostomie. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 18.1.79.

OBSERVATION 74 : SMA. Z., 37 ans, opérée le 28.12.77. (sphinctérotomie endoscopique).

- . P. après sphinctérotomie endoscopique : lésions oedémateuses (Dr GRANDJEAN). Choledocotomie. Drainage par Kehr. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 6.1.78.

OBSERVATION 75 : MAN. L., 30 ans, opérée le 5.9.77 (Dr FOREST).

- . P. oedémateuse : cholecystostomie. Gastrostomie. Réintervention pour nécrose secondaire péri-pancréatique.
- . Suites : abcès, péritonite, ulcère de stress. Epanchement pleural. Penumopathie. Insuffisance cardiaque.
- . Décès le 8.10.77.

OBSERVATION 76 : GOU...L., 61 ans, opéré le 7.4.80 (Dr LESCOEUR).

- . P. oedémateuse. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 24.4.80.

OBSERVATION 77 : ROS. V., 65 ans, opérée le 1.5.73 (Dr TAPISSIER).

- . P. oedémateuse. Lithiase vésiculaire. Cholécotomie de principe (cholédoque dilaté), cholecystectomie. Drainage biliaire (Kehr). Drainage de la région pancréatique. Gastrostomie. Jéjunostomie.
- . Suites : état infectieux graves. Troubles neuropsychiques. Phlébite. Décès le 18.9.73. (cause infectieuse).

OBSERVATION 78 : ANS. B., 52 ans, opéré le 9.6.77 (Dr JUVANON).

- . P. oedémateuse (mini-nécrose superficielle). Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 28.6.77.

OBSERVATION 79 : MEN. A., 62 ans, opéré le 11.6.77 (Dr NOUAILLE).

- . P. oedémateuse. Cholécystostomie. Gastrostomie. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 7.7.80.

OBSERVATION 80 : BOU. J., 48 ans, opérée le 15.1.78 (Dr PERRIN).

- . Poussée aiguë sur pancréatite chronique. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 14.2.78.

OBSERVATION 81 : DAS. A., 23 ans, opéré le 30.12.77 (Dr GUIBERT).

- . P. hémorragique. Cholécystostomie. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 19.1.78.

OBSERVATION 82 : MAG. L., 44 ans, opérée le 4.7.78 (Dr GIFFON).

- . P. oedémateuse (Plages nécrotiques superficielles). Cholécystostomie. Gastrostomie. Drainage région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 29.7.78.

OBSERVATION 83 : MAU. N., opérée le 21.3.71 (Dr BERARD).

- . Nécrose diffuse. Cholecystostomie, gastrostomie, jéjunostomie, drainage de la région pancréatique.
- . Suites : hémorragies intra-péritonéale ; épanchement pleural gauche, collapsus récidivants. Décès le 7.4.72 (hémorragies).

OBSERVATION 84 : ARG. Z., opérée le 19.6.73 (Dr CASTEU).

- . Nécrose diffuse. Cholecystostomie, gastrostomie, jéjunostomie, coecostomie, drainage de la région pancréatique.
- . Suites : septicémie, insuffisance rénale aiguë, collapsus, OAP. Décès le 23.6.73 (Collapsus C.V.).

OBSERVATION 85 : GIM. V., opérée le 19.6.73 (Dr CASTEU)

- . Nécrose diffuse. Cholecystostomie, gastrostomie, jéjunostomie, drainage de la région pancréatique.
- . Suites : insuffisance rénale aiguë, OAP. Décès le 11.7.73.

OBSERVATION 86 : GIR. A., 77 ans, opérée le 12.2.74 (Dr CRET).

- . Nécrose diffuse. Microlithiase vésiculaire et cholédocienne. Cholecystectomie. Kehr. Drainage de la région pancréatique. Gastrostomie. Jéjunostomie.
- . Suites : septicémie, complications pulmonaires, troubles de la glycorégulation, collapsus. Décès le 17.2.74. (cause infectieuse).

OBSERVATION 87 : HAL. M., 87 ans, opérée le 28.10.77 (Dr BIGAY).

- . P. oedémateuse. Cholécystostomie, Gastrostomie, drainage de la région pancréatique.
- . Suites : insuffisance rénale. Décès le 20.11.77.

OBSERVATION 88 : ROS. M., 65 ans, opéré le 22.8.78 (Dr RAYMOND).

- . P. hémorragique diffuse : cholécystostomie, gastrostomie, drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 5.10.78 (dilatation oesophagienne au cours du séjour).

OBSERVATION 89 : PIC. M., 50 ans, opéré le 5.1.79 (Dr JACQUEMARD).

- . Nécrose corporéo-caudale. Absès pancréatique. Cholecystostomie.
- Exérèse corporéo-caudale. Gastrostomie. Coecostomie.
- . Suites : fistule pancréatique. Sortie le 5.2.79.

OBSERVATION 90 : DEM, 68 ans, opéré le 28.4.74. (Dr BERARD).

- . Nécrose diffuse. Microlithiase vésiculaire. Cholecystectomie.
- Drainage trans-cystique. Gastrostomie. Jéjunostomie.
- . Suites : hémorragies digestives, septicémie, insuffisance respiratoire, insuffisance rénale. Décès le 12.5.74.

OBSERVATION 91 : BER. M., 47 ans, opéré le 12.10.75 (Dr CRET).

- . Nécrose céphalique et caudale. D.P.T. Drain de Kehr.
- . Suites : péritonite au 10^e jour sans désunion anastomotique. Etat infectieux. Troubles neuro-psychiques. Collapsus. Décès le 22.10.75.

OBSERVATION 92 : ALE. J., 36 ans, opérée le 27.8.78 (Dr BONJEAN).

- . Nécrose diffuse. Cholecystostomie, gastrostomie, drainage de la région pancréatique.
- . Suites : septicémie, insuffisance rénale aiguë, troubles de la glycorégulation, collapsus. Décès le 29.8.78.

OBSERVATION 93 : ADO. J-M., 29 ans, opéré le 14.3.80 (Dr JACQUEMARD).

- . Douleurs abdominales (leucémie aiguë lymphoblastique en traitement depuis 2 ans).
- . Nécrose corporéo-caudale. Pancréatectomie gauche, cholecystostomie, gastrostomie.
- . Suites : suppuration pariétale. Sortie le 9.4.80.

OBSERVATION 94 : CAR. B., 75 ans, opéré le 18.12.72. (Dr HEZEZ).

- . P. oedémateuse. Cholecystostomie. Drainage.
- . Suites : hémorragies digestives. Sortie le 1.1.73.

OBSERVATION 95 : BOU. L., 39 ans, opéré le 6.4.75 (Dr F. PERRIN).

- . P. oedémateuse. Cholecystostomie. Drainage.
- . Suites simples. Sortie le 28.4.75.

OBSERVATION 96 : CHE., 58 ans, opéré le 20.5.79 (Dr TISSOT).

- . P. oedémateuse. Drainage.
- . Suites : délirium tremens. Sortie le 15.6.79.

OBSERVATION 97 : PER. R., 27 ans, opéré le 14.8.72 (Dr REVELIN).

- . Nécrose découverte à la 2ème intervention, essentiellement péri-pancréatique. Pancréatectomie corporéo-caudale. Cholecystostomie, gastrostomie, jéjunostomie.
- . Suites : fièvre, hémorragie digestive, troubles neuro-psychiques. Sortie le 10.10.72.

OBSERVATION 98 : SAB. R., 48 ans, opéré le 13.9.72 (Dr MICOL).

- . Douleurs abdominales. Collapsus hémorragique.
- . Nécrose caudale, érosion du pédicule splénique, splénectomie, drainage.
- . Suites simples. Sortie le 30.9.72.

OBSERVATION 99 : LOR. C., 53 ans, opérée le 16.8.75 (Dr BARBIER).

- . Nécrose totale. Microlithiase vésiculaire. Cholécystectomie. Drainage trans-cystique ; gastrostomie.
- . Suites : collapsus, anurie. Décès le 18.8.75.

OBSERVATION 100 : TEX. C., 52 ans, opéré le 21.6.78 (Dr BAULIEUX).

- . Douleurs abdominales (T.O.G.D. le matin même).
- . Poussée aiguë sur P. chronique (îlots de nécrose superficielle). Cholecystectomie de principe, Gastrostomie, jéjunostomie, drainage.
- . Suites : reprise pour fuite biliaire. Fièvre, encombrement pulmonaire, troubles neuro-psychiques. Sortie le 27.6.78.

OBSERVATION 101 : LUC. M-T., 26 ans, opérée le 9.8.79 (Dr BOULEZ).

- . Douleurs abdominales. Insuffisance rénale aiguë.
- . Nécrose totale. Cholecystectomie de principe. Drainage trans-cystique, gastrostomie, jéjunostomie. Drainage.
- . Suites : hémorragies digestives, CIVD, insuffisance rénale aiguë, collapsus. Décès le 10.8.79.

OBSERVATION 102 : DUR. J., 46 ans, opéré le 18.6.76 (Dr BIGAY).

- . P. post-opératoire (gastrectomie des 2/3).
- . Nécrose corporéo-isthmique. Cholecystostomie, vagotomie tronculaire. Drainage.
- . Suites : ulcère de stress, abcès pancréatique (autopsie), septicémie, épanchement gauche, pneumopathie, troubles neuro-psychiques. Décès le 25.7.76.

OBSERVATION 103 : BOI. L., 49 ans, opéré le 15.10.79. (Dr BAULIEUX).

- . Nécrose diffuse. Cholécystectomie. Drainage, gastrostomie, jéjunostomie, G.E.A. et vagotomie (compression duodénale).
- . Suites : insuffisance respiratoire, anurie, hémorragies, collapsus ; réintervention : séquestrectomie, résection colique. Décès le 23.10.79.

OBSERVATION 104 : FOU. H., 55 ans, opéré le 20.2.75 (Hopital de Ste Foy).

- . Nécrose corporéo-caudale. Séquestrectomie. Jéjunostomie.
- . Suites : réintervention : Dr NEIDHARDT, hémorragies locales, péritonites, septicémie, insuffisance rénale aiguë, insuffisance respiratoire, collapsus, décès le 3.3.75.

OBSERVATION 105 : PHI. L., 61 ans, opérée le 11.1.76 (ostéotomie).

- . P. post-opératoire : lésions oedémateuses (Dr NEIDHARDT) cholecystostomie, drainage.
- . Suites : hémorragies locales, insuffisance rénale, respiratoire, troubles neurologiques, collapsus ; Décès le 26.2.76.

OBSERVATION 106 : HAO. A., 65 ans, opérée le 14.4.76 (Dr NEIDHARDT).

- . P. oedémateuse. Ulcère de stress associé : vagotomie, pyloroplastie, suture de l'ulcère.
- . Suites : insuffisance rénale aiguë, encombrement pulmonaire, troubles de la coagulation. Décès le 18.4.76.

OBSERVATION 107 : SAR. Z., 70 ans, opéré le 15.12.76 (Dr CHARROUX)

- . Douleurs abdominales. Insuffisance rénale.
- . P. oedémateuse. Cholécystectomie (cholécystite non lithiasique). Drainage biliaire, pancréatique.
- . Suites : hémorragies digestives, septicémie, insuffisance respiratoire, troubles neuro-psychiques. Décès le 21.12.76.

OBSERVATION 108 : DAN. B., 45 ans, opéré le 26.4.78.

- . P. post-opératoire (cure de lithiase cholédocienne. Sphinctérotomie) nécrose céphalique (Dr KRAFT). Drainage.
- . Suites : insuffisance rénale aiguë. Décès le 4.5.78.

OBSERVATION 109 : GAT. G., 47 ans, opéré le 24.2.79 (Dr NEIDHARDT)

- . P. oedémateuse. Lithiase vésiculaire et cholédocienne. Cholécystectomie. Sphinctérotomie.
- . Suites : fièvre, pneumopathie. Sortie le 7.5.79.

OBSERVATION 110 : BEN. M., 29 ans, opéré le 16.7.65 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse. Cholecystostomie. Drainage.
- . Suites simples. Sortie le 2.8.65.

OBSERVATION 111 : POL. A., 59 ans, opérée le 5.9.68 (Dr POUYET).

- . P. hémorragique. Lithiase. Cholécystectomie. Cholédocotomie de principe (cholédoque dilaté). Drainage.
- . Suites : décès le lendemain (collapsus).

OBSERVATION 112 : BOL. G., 75 ans, opérée le 17.2.70 (Dr POUYET).

- . Nécrose corporéo-isthmique. Gastrostomie. Drainage.
- . Décès le jour même.

OBSERVATION 113 : STA. R., 49 ans opérée le 4.7.70 (Dr POUYET).

- . Nécrose caudale. Pancréatectomie caudale, résection colique (infiltration hémorragique). Cholécystostomie.
- . Suites : Reprise pour abcès et nécrose corporéale. Séquestrectomie. fièvre. Sortie le 20.8.70.

OBSERVATION 114 : NIV. A., 46 ans, opéré le 1.9.72 (Dr POUYET).

- . cholécysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire. Drainage biliaire. Drainage région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 15.9.72.

OBSERVATION 115 : TAT. E., 62 ans, opérée le 14.12.72 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse. Microlithiase, cholecystectomie. Drainage biliaire et loge pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 26.12.72.

OBSERVATION 116 : ATU. O., 45 ans, opérée le 19.1.73 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse. (mini-nécrose superficielle). Micro-lithiase. cholécystectomie. Drainage trans-cystique et de la région pancréatique. Sortie le 3.2.73.

OBSERVATION 117 : AND. N., 67 ans, opéré le 8.5.73 (Dr POUYET).

- . P. hémorragiques. Lithiase vésiculaire. Drainage trans-cystique et de la loge pancréatique.
- . Suites simples : sortie le 20.5.73.

OBSERVATION 118 : BEA. J., 87 ans, opéré le 10.11.73 (Dr POUYET).

- . Cholécysto-pancréatite. Micro-lithiase vésiculaire. Drainage biliaire et loge pancréatique.
- . Suites : troubles pulmonaires, décompensation cardiaque. Décès le 27.11.73.

OBSERVATION 119 : DER. C., 79 ans, opérée le 9.4.74. (Dr POUYET).

- . Cholécysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire. Drainage biliaire et loge pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 7.5.74.

OBSERVATION 120 : PRU. R., 39 ans, opéré le 22.4.65 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse ("phlégmon pancréatique"). Lithiase vésiculaire. Cholécystectomie, drainage trans-cystique, drainage de la loge pancréatique.
- . Reprise pour abcès sous phrénique. Sortie le 7.11.65.

OBSERVATION 121 : COC. P., 46 ans, opéré le 7.7.78 (Dr POUYET).

- . Nécrose totale. Cholécystostomie. Drainage.
- . Décès le lendemain.

OBSERVATION 122 : DEM., 40 ans, opérée le 7.1.76 (Dr POUYET).

- . P. post-opératoire (sphinctérotomie pour lithiasie enclavée)
- . Nécrose totale. D.P.T.
- . Suites : nécrose caustique de l'estomac. Péritonite, septicémie. Troubles de la coagulation. Insuffisance rénale. Collapsus. Décès le 16.1.76.

OBSERVATION 123 : ROU. R., 53 ans, opéré le 18.1.77 (Hopital de Montluçon).

- . P. Post-opératoire (sphinctérotomie pour lithiasie enclavée).
- . Nécrose céphalique (Dr POUYET). Séquestrectomie. Drainage.
- . Suites : collapsus et décès le lendemain.

OBSERVATION 124 : OEC. D., 87 ans, opérée le 13.5.77 (Dr POUYET).

- . Cholecysto-pancréatite. Microlithiasie enclavée. (sphinctérotomie). Drainage.
- . Décès le 20.5.77. (décompensation cardiaque).

OBSERVATION 125 : PER. R., 62 ans, opérée le 6.11.78 (Dr POUYET).

- . P. hémorragique. Lithiasie vésiculaire et cholédocienne. Cholédocolomie. Sphinctérotomie de nécessité. Nécrose totale secondaire. D.P.T.
- . Décès le 26.11.78. (Collapsus).

OBSERVATION 126 : RIU. P., 67 ans, opéré le 8.2.71 (Dr THEOLEYRE).

- . P. oedémateuse. (nécrose superficielle de la queue) : drainage de la loge pancréatique.
- . Reprise pour éviscération. Sortie le 16.3.71.

OBSERVATION 127 : BRE. G., 61 ans, opéré le 4.10.70 (Dr CHAVENT).

- . P. nécrosante corporeo-caudale. Exérèse gauche. Cholécystostomie, jéjunostomie.
- . Reprise pour abcès, fistule pancréatique, extension de la nécrose. Septicémie. Collapsus. Décès le 7.11.70.

OBSERVATION 128 : FAV. J., 68 ans, opérée le 3.3.70 (Dr CROIZAT).

- . P. hémorragique. Lithiasie vésiculaire. Cholécystectomie et drainage.
- . Suites simples. Sortie le 3.4.70.

OBSERVATION 129 : LLO. G., 36 ans, opéré le 4.5.70 (Dr BALATRE).

- . P. hémorragique. Cholécystectomie de principe. Drainage.
- . Suites simples. Sortie le 3.5.70.

OBSERVATION 130 : DUC. A., 40 ans, opéré le 4.5.75. (Dr BUDKA).

- . Nécrose diffuse : cholécystostomie. Séquestrectomie.
- . Suites : fistule pancréatique, fistule de débris nécrotiques. Phlébite. Sortie le 20.7.75.

OBSERVATION 131 : DEB. C., 64 ans, opéré le 30.11.72 (Dr STREICHENBERGER).

- . P. oedémateuse. Microlithias vésiculaire. Cholecystectomie. Drainage.
- . Suites : insuffisance rénale, collapsus, CIVD. Décès le 5.12.71. (vérification : nécrose totale céphalique).

OBSERVATION 132 : KRA. K., 48 ans, opérée le 8.9.76 (Dr TREBOUX).

- . P. hémorragique. (nécrose péri-pancréatique). Lithias vésiculaire. Cholecystectomie. Drainage biliaire et pancréatique.
- . Réinterventions pour abcès et extension de la nécrose. Drainage. Ulcère de stress. Septicémie. Décès le 8.10.76.

OBSERVATION 133 : CAL. G., 47 ans, opérée le 8.2.70 (Dr STREICHENBERGER).

- . P. hémorragique. Micro-lithias vésiculaire et cholédocienne. Cholédocotomie. Sphinctérotomie. Kehr. Drainage pancréatique.
- . Aggravation dans les suites. Reprise : nécrose totale du pancréas. Décès le 17.2.70.

OBSERVATION 134 : FUL. C., 59 ans, opérée le 3.3.70 (Dr CROIZAT).

- . Nécrose diffuse. Cholecystostomie. Drainage.
- . Décès le 4.3.70. (collapsus).

OBSERVATION 135 : ASS. B., 70 ans, opérée le 21.6.74 (Dr NEIDHARDT).

- . P. oedémateuses. Microlithias vésiculaire et cholédocienne. Cholecystectomie. Sphinctérotomie. (calcul enclavé).
- . Insuffisance rénale. Décès le 8.7.74.

OBSERVATION 136 : AUG. R., 42 ans, opérée le 1.7.71 (Dr POUYET).

- . Cholecysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire. Cholecystectomie. Drainage biliaire. (Kehr). Drainage pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 18.7.71.

OBSERVATION 137 : PIR. C., 25 ans, opérée le 4.1.72 (Dr POUYET).

- . Cholecysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire. Cholecystectomie. Drainage biliaire (trans-cystique) et région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 24.1.72.

OBSERVATION 138 : NOG. M., 59 ans, opérée le 12.10.72 (Dr TREBOUX).

- . Cholecysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire. Cholecystectomie. Drainage biliaire (trans-cystique) et région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 2.11.72.

OBSERVATION 139 : SER. W., 63 ans, opéré le 24.1.73 (Dr POUYET).

- . Nécrose corporéo-caudale ; lithiase vésiculaire. Pancréatectomie gauche, cholécystectomie, gastrostomie.
- . Suites : reprise pour abcès sous hépatique. Sortie le 2.4.74.

OBSERVATION 140 : SEG. C., 74 ans, opérée le 21.2.73 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse. Lithiase vésiculaire. Cholécystectomie. Drainage biliaire (trans-cystique) et région pancréatique.
- . Suites : fièvre. Sortie le 20.3.73.

OBSERVATION 141 : MAS. M., 59 ans, opérée le 16.3.73 (Dr POUYET).

- . Cholecysto-pancréatite. Microlithiase vésiculaire. Cholécystectomie. Drainage biliaire (trans-cystique) et région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 1.4.73.

OBSERVATION 142 : MAR. M., 29 ans, opérée le 29.3.73 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse. Lithiase vésiculaire et cholédocienne. Cholécystectomie, cholédocotomie. Drainage biliaire (Kehr) et région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 16.4.73.

OBSERVATION 143 : ZIE. H., 54 ans, opéré le 13.7.73 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse. Lithiase vésiculaire et cholédocienne. Cholécystectomie, cholédocotomie ; cholecystectomie dérivation cholédocoduodénale. Drainage de la région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 7.7.73.

OBSERVATION 144 : AUB. E., 70 ans, opéré le 27.7.74 (Dr POUYET).

- . Nécrose totale. Lithiase vésiculaire. Cholécystectomie, drainage biliaire (trans-cystique) et région pancréatique. Jéjunostomie.
- . Suites : collapsus, insuffisance rénale aiguë. Décès le 28.7.74.

OBSERVATION 145 : DJE. M., 43 ans, opérée le 7.9.74 (Dr POUYET).

- . Cholecysto-pancréatite. Microlithiase vésiculaire. Sphinctérotomie (oddite). Cholécystectomie. Drainage biliaire (Kehr) et région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 29.9.74.

OBSERVATION 146 : CAT. F., 76 ans, opérée le 22.11.74 (Dr POUYET).

- . Nécrose corporéo-caudale. Lithiase vésiculaire. Pancréactectomie gauche, cholécystectomie, splénectomie, drainage biliaire (trans-cystique) et région pancréatique.
- . Suites : insuffisance rénale, décès le 27.11.74.

OBSERVATION 147 : PIP. M., 63 ans, opérée le 3.1.75. (Dr POUYET).

- . Cholécysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire. Cholécystectomie. Drainage biliaire (trans-cystique) et région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 27.1.75.

OBSERVATION 148 : LAG. M., 74 ans, opérée le 30.1.75 (Dr POUYET).

- . Pancréatite oedémateuse. Microlithiase vésiculaire et cholédocienne enclavée. Cholecystectomie, cholédocotomie, sphinctérotomie de nécessité. Drainage biliaire (Kehr) et région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 20.2.75.

OBSERVATION 149 : SAY. M., 32 ans, opéré le 18.3.75 (Dr POUYET).

- . Poussée aiguë sur P. chronique. Cholecystostomie, drainage.
- . Suites simples. Sortie le 10.4.75.

OBSERVATION 150 : KRE. G., 32 ans, opéré le 28.5.75 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse ("phlegmon du pancréas"). Cholecystostomie et drainage.
- . Suites simples. Sortie le 19.6.75.

OBSERVATION 151 : MUR. J., 36 ans, opéré le 13.10.75 (Dr POUYET).

- . P. hémorragique ; cholécystostomie, drainage.
- . Suites simples. Sortie le 30.11.75.

OBSERVATION 152 : BAG. K., 71 ans, opérée le 5.3.76 (Dr TREBOUX).

- . P. oedémateuse. (Mini-nécrose superficielle). Cholécystite gangréneuse sans lithiase. Cholécystectomie, drain trans-cystique. Drainage.
- . Suppuration pariétale. Sortie le 4.4.76.

OBSERVATION 153 : BOU. A., 53 ans, opéré le 26.3.76 (Dr TREBOUX).

- . Cholécysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire. cholécystectomie. drainage biliaire (trans-cystique) et région pancréatique.
- . Suites : fièvre. Sortie le 23.4.76.

OBSERVATION 154 : BOZ. A., 64 ans, opéré le 7.5.76 (Dr POUYET).

- . P. hémorragique. Absès de la région pancréatique ; Microlithiase. Cholecystectomie, colostomie (fistulation colique de l'abcès). Drainage.
- . Suites simples. Sortie le 27.6.76.

OBSERVATION 155 : MAT. F., 30 ans, opéré le 9.7.76 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse. Cholécystostomie. Drainage.
- . Suites simples. Sortie le 28.7.76.

OBSERVATION 156 : ZUR. G., 72 ans, opérée le 24.8.76 (Dr TREBOUX).

- . P. oedémateuse. Microlithiase. Cholécystectomie. Drainage biliaire (trans-cystique) et région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 18.9.76.

OBSERVATION 157 : MOU. D., 50 ans, opérée le 28.10.75 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse après sphinctérotomie. Sténose pylorique par compression. G.E.A. pré-colique.
- . Suites simples. Sortie le 25.12.75.

OBSERVATION 158 : POU. J., 67 ans, opérée le 1.7.77 (Dr POUYET).

- . P. Oedémateuse au contact d'un volumineux ulcère du bulbe. Vagotomie, G.E.A. postérieure. Drainage.
- . Suites simples. Sortie le 20.7.77.

OBSERVATION 159 : COL. J., 49 ans, opérée le 2.11.77 (Dr TREBOUX).

- . Cholecysto-pancréatite. Microlithiase. Cholécystectomie, drainage biliaire (trans-cystique) et région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 20.11.77.

OBSERVATION 160 : BAC. C., 75 ans, opéré le 14.11.77 (Dr TREBOUX).

- . P. oedémateuse. Lithiase vésiculaire et cholédocienne. Cholecystectomie, cholédocotomie, sphinctérotomie (enclavement). Kehr, drainage loge pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 6.12.77.

OBSERVATION 161 : MEL. M., 51 ans, opérée le 23.2.78 (Dr TREBOUX).

- . P. oedémateuse post-opératoire (cholecystectomie). drainage de la région pancréatique (intervention le 21.3.78).
- . Décès le 15.4.78 (embolie pulmonaire).

OBSERVATION 162 : BOU. J., 60 ans, opérée le 6.7.78 (Dr POUYET).

- . P. oedémateuse. Lithiase vésiculaire et cholédocienne. Cholécystectomie. Cholédoco-duodénostomie. Drainage.
- . Suites simples. Sortie le 22.7.78.

OBSERVATION 163 : BAT. J., 40 ans, opérée le 8.7.78 (Dr POUYET).

- . P. hémorragique. Cholécystostomie. Drainage. Reprise au 15^e jour : nécrose pancréatique totale étendue du colon transverse. D.P.T.
- Suites : septicémie, épanchement pleural, trouble métabolisme glucidique, fistule biliaire.
- . Sortie le 08.11.78.

OBSERVATION 164 : THO. G., 26 ans, opéré le 22.8.78 (Dr TREBOUX).

- . Cholecysto-pancréatite. Lithiase vésiculaire. Cholecystectomie. Drainage biliaire (trans-cystique), région pancréatique.
- . Suites simples. Sortie le 4.9.78.

OBSERVATION 165 : SAR. S., 58 ans, opérée le 29.9.71 (Dr PARTENSKY).

- . Tableau douloureux du flanc gauche. Insuffisance rénale. Nécrose diffuse (à noter un ulcère perforé bouché dans le pédicule hépatique). Cholecystostomie, séquestrectomie, gastrostomie, jéjunostomie.
- . Suites : insuffisance rénale, collapsus, troubles du rythme cardiaque. Décès le 30.9.71.

OBSERVATION 166 : VID. J-P, 30 ans, opéré le 7.10.72 (Dr MICOL).

- . Nécrose pancréatique totale, péripancréatique. Drainage.
- . Décès le 8.10.72. (anurie, collapsus).

OBSERVATION 167 : KAM. E., 49 ans, opéré le 29.9.73 (Dr CUCHE).

- . Nécrose totale révélée par des troubles neuro-psychiques. Cholecystostomie, gastrostomie, jéjunostomie. Drainage.
- . Suites, septicémie, I. rénale, collapsus. Décès le 6.10.73.

OBSERVATION 168 : LEN. R., 43 ans, opéré le 19.2.73 (Dr BARBIER).

- . P. oedémateuse ("phlegmon du pancréas"?). Lithiase, cholecystectomie. Drainage biliaire (trans-cystique), pancréatique, gastrostomie, jéjunostomie.
- . Décès le 25.2.73 (Syndrome de Mendelson).

OBSERVATION 169 : GUI. A., 28 ans, opéré le 14.3.73 (Dr NEIDHARDT).

- . P. nécrosante diffuse. Cholécystostomie, gastrostomie, jéjunostomie.
- . Suites : insuffisance rénale, septicémie, troubles neurologiques. Décès le 22.3.73.

OBSERVATION 170 : ME0. M., 72 ans, opérée le 11.4.73 (Dr MARQUET).

- . Tableau occlusif. Nécrose corporéo-isthmique. Drainage.
- . Suites ? Décès le 19.5.73.

OBSERVATION 171 : PIOL. A., 43 ans, opérée le 21.7.73 (Dr GOBY).

- . P. post-opératoire (sphinctérotomie pour enclavement) hémorragique. Drainage biliaire. Gastrostomie.
- . Suites : reprises multiples : abcès, nécrose pariétale ; septicémie, insuffisance rénale. Décès le 21.10.73.

OBSERVATION 172 : BID. M., 65 ans, opéré le 4.7.73 (Dr STREICHENBERGER).

- . P. oedémateuse. Lithiase, cholecystite. Calcul enclavé, cholédocotomie et sphinctérotomie.
- . Suites : nécrose pancréatique découverte secondairement. Hémorragies digestives, abcès pancréatique, fistule gastrique, septicémie, encéphalopathie pancréatique, I. rénale. Décès le 14.9.73.

OBSERVATION 173 : DUM. J., 53 ans, opéré le 9.4.74 (Dr CRET).

- . Nécrose totale. Cholécystostomie, gastrostomie, jéjunostomie.
- . Décès le 10.4.74 (collapsus).

OBSERVATION 174 : DUC. S., 68 ans, opérée le 5.10.78 (Dr TREBOUX).

- . Nécrose diffuse. Microlithiase vésiculaire. Pancréatectomie gauche, cholecystectomie.
- . Décès le lendemain (collapsus).

OBSERVATION 175 : ROL. F., 81 ans, opérée le 22.2.75 (Dr BUDKA).

- . Nécrose corporeo-caudale. Cholecystostomie. Drainage.
- . Décès le 23.2.75 (collapsus).

OBSERVATION 176 : FAR. J., 78 ans, opérée le 13.3.75 (Dr BRUN).

- . Nécrose diffuse. Cholecystostomie. Drainage.
- . Décès le 22.3.75. (septicémie).

OBSERVATION 177 : AND. G., 60 ans, opéré le 6.1.75 (Dr NEIDHARDT).

- . Nécrose diffuse. Cholécystostomie. Drainage. Jéjunostomie.
- . Suites : ulcère de stress. Septicémie. Entérocolite nécrosante. Décès le 26.2.75.

OBSERVATION 178 : FAS., 27 ans, opérée le 20.3.75 (Dr CROIZAT).

- . Nécrose diffuse. Lithiase vésiculaire et cholédocienne enclavée. Sphinctérotomie. Kehr. Drainage.
- . Suites : interventions itératives : ulcère de stress, hémorragie intra-péritonéale, abcès, extension nécrotique ; Septicémie, détresse respiratoire, collapsus. Décès le 5.5.75.

OBSERVATION 179 : FAU. A., 85 ans, opérée le 18.12.75 (Dr PARTENSKY).

- . P. hémorragique. Drainage.
- . Suite : insuffisance cardiaque. Décès le 22.12.75.

OBSERVATION 180 : VIO. D., 71 ans, opéré le 22.3.76 (Dr VAITON).

- . P. hémorragique. Drainage.
- . Suites : interventions itératives ; nécrose découverte secondairement (exérèse gauche. Gastrostomie). Ulcère de stress. fistule pancréatique. Septicémie, pneumopathie. Décès le 15.4.76.

OBSERVATION 181 : DY0. E., 67 ans, opéré le 9.6.76 (Dr CHARROUX).

- . Nécrose totale. Microlithiase vésiculaire. Cholecystectomie. D.P.T.
- . Décès le 10.6.76.

OBSERVATION 182 : HED. J-C., 34 ans, opéré le 18.8.76 (Dr BAUDET).

- . Nécrose totale. Cholécystostomie. Drainage.
- . Suites : insuffisance respiratoire majeure. Décès le 21.8.76.

OBSERVATION 183 : BUR. L., 76 ans, opérée le 25.12.76 (Dr GRANDJEAN).

- . P. oedémateuse révélée par un état de choc. Cholécystectomie de principe. Drainage biliaire (trans-cystique), de la loge pancréatique. Gastrostomie.
- . Suites : collapsus, insuffisance rénale. Décès le 27.12.76.

OBSERVATION 184 : ODE. P-M., 74 ans, opéré le 4.2.77.

- . P. post-opératoire (gastrectomie des 2/3, Polya). Nécrose corporéo-isthmique ; (fistule duodénale associée). Drainage.
- . Suites : reprises itératives ; ulcère de stress, extension nécrotique, fistule biliaire, hémorragie locale. Décès le 1.3.77.

OBSERVATION 185 : SAUT. M., 68 ans, opérée le 12.3.77 (Dr RIVIER).

- . Nécrose diffuse. Cholecystostomie. Drainage.
- . Suites : reprise. (D.P.T.) Septicémie. I. rénale. entérocolite nécrosante. Décès le 17.3.77.

OBSERVATION 186 : BOU. M., 64 ans, opérée le 22.3.77 (Cathéterisme trans-papillaire).

- . P. post-opératoire. Nécrose diffuse (Dr BARBE, le 24.3.77). Nécrose colon et grêle. Drainage biliaire, de la loge pancréatique. Hémi-colectomie droite, résection du grêle.
- . Anurie, collapsus. Décès le 31.3.77.

OBSERVATION 187 : RAU. J., 41 ans, opéré le 3.6.77 (Dr KRAFT).

- . Nécrose corporéo-isthmique révélée par un tableau du pré-coma diabétique. Réintervention pour collapsus : extension de la nécrose. Pancréatectomie gauche.
- . Décès le 6.6.77 (hémorragie par rupture de varices oesophagiennes).

OBSERVATION 188 : RIO. V., 66 ans, opérée le 12.6.77 (Dr GUIBERT).

- . P. oedémateuse (forme pseudo-phlegmoneuse). Microlithiase vésiculaire. Choledocotomie de principe (dilatation cholédocienne) cholécystectomie. Drainage biliaire (Kehr), de la loge pancréatique.
- . Suites : interventions multiples : nécrose secondaire diffuse. Séquestrectomie large. Abscès, péritonite ; septicémie, I. rénale aiguë. Décès le 15.7.77.

OBSERVATION 189 : LAP. M., 41 ans, opéré le 13.7.77 (Dr TAIRRAZ).

- . P. oedémateuse (nécrose superficielle céphalique). Cholécystostomie. Drainage. Ecoulement purulent par les drains.
- . Sortie le 3.8.77.

OBSERVATION 190 : DUM. E., 68 ans, opéré le 13.9.77 (Dr KRAFT).

- . P. oedémateuse. Lithiase biliaire et cholédocienne. (sphinctérotomie pour enclavement). Kehr. Drainage.
- . Suites : fistule duodénale, biliaire. Interventions multiples (hémorragies, abcès, nécrose) ; insuffisance rénale. Décès le 10.10.77.

OBSERVATION 191 : DAU. I., 67 ans, opérée le 6.11.77 (Pr GUILLEMIN).

- . Abcès pancréatique. Pleurésie gauche purulente. Drainage.
- . Sortie le 3.2.78.

OBSERVATION 192 : AUB. S., 49 ans, opérée le 8.11.77. (sphinctérotomie endoscopique).

- . P. post-opératoire : P. nécrosante caudale, cholecystectomie, drainage biliaire ; pancréatectomie caudale (Dr PARTENSKY le 14.11.77).
- . Décès le 14.11.77. (collapsus).

OBSERVATION 193 : CHA. D., 56 ans, opéré le 8.11.77 (Dr CUSENIER).

- . Nécrose diffuse ; drainage.
- . Reprise pour hémorragie locale (extension nécrotique). Décès per-opératoire le 21.11.77.

OBSERVATION 194 : TOQ. L., 57 ans, opéré le 11.10.77 (Dr GERDIL).

- . Pancréatite oedémateuse. Cholécystite non lithiasique. Cholécystectomie ; cholédocotomie de principe (dilatation cholédocienne).
- . Suites : hémorragies digestives majeures. Décès le 27.10.77 (choc hémorragique).

OBSERVATION 195 : GRA. L., 79 ans, opéré le 3.3.78 (Dr KRAFT).

- . nécrose corporeo-caudale. Lithiase vésiculaire. Cholédocotomie de principe (dilatation cholédocienne). Exérèse gauche.
- . Suites : nécrose évolutive : D.P.T. le 5.3.78. Insuffisance rénale, hémorragies digestives. Décès le 7.3.78.

OBSERVATION 196 : DEJ. C., 78 ans, opérée le 14.4.78 (Dr TREBOUX).

- . P. hémorragique. Microlithiase vésiculaire. Cholecystectomie. Cholédocotomie. Drainage.
- . Suites : collapsus, Epanchement pleural. Décès le 16.4.78.

OBSERVATION 197 : FAR. R., 67 ans, opéré le 29.3.78 (Dr CUSENIER).

- . P. post-opératoire (cholecystectomie. Cholédocotomie).
- . Nécrose diffuse. Drainage, gastrostomie.
- . Suites : ulcère de stress, insuffisance rénale, fièvre, collapsus récidivants. Décès le 27.4.78.

OBSERVATION 198 : RIV. A., 74 ans, opéré le 8.4.78.

- . Nécrose corporéo-isthmique. Drainage.
- . Fièvre. Anurie. Collapsus. Décès le 9.4.78.

OBSERVATION 199 : BIG. M., 45 ans, opéré le 5.7.78 (Dr GIFFON).

- . P. oedémateuse Cholecystostomie. Drainage.
- . Collapsus. Décès le 7.7.78.

OBSERVATION 200 : HAS. L., 60 ans, opérée le 31.5.78 (Dr ROUBIN).

- . P. hémorragique. Microlithiasé vésiculaire et cholédocienne enclavée. Cholecystectomie, cholécotomie, sphinctérotomie. Drainage biliaire (Kehr) et loge pancréatique.
- . Suites : fièvre, infection pulmonaire, fistule de liquide purulent. Sortie le 10.8.78.

OBSERVATION 201 : COG. D., 28 ans, opérée le 11.5.78 (Dr NEIDHARDT).

- . Nécrose diffuse. Cholécystostomie. Gastrostomie. Drainage.
- . Suites : intervention multiples : abcès, nécrose locale évolutive ; ulcère de stress, fistule pancréatique. Septicémie, insuffisance respiratoire, rénale, Problèmes nutritionnels majeurs. Décès le 13.8.78.

OBSERVATION 202 : PAR. F., 38 ans, opérée le 12.9.78 (Dr PARTENSKY).

- . P. oedémateuse, (type pseudo-phlegmoneux). Drainage.
- . Suites : fièvre, pleurésie gauche. Sortie le 3.11.78.

OBSERVATION 203 : CHE. R., 39 ans, opéré le 6.12.78 (Dr POUYET).

- . Nécrose diffuse. Lithiasé vésiculaire. Drainage biliaire. D.P.T.
- . Suites : septicémie à perfringens . Gangrène pariétale. Hémolyse. Décès le 7.12.78.

OBSERVATION 204 : DEP. P., 65 ans, opérée le 2.1.79 (Dr MOULIN).

- . Nécrose caudale. Exérèse caudale. Cholecystostomie.
- . Suites : fièvre. Pleurésie gauche récidivante. Sortie le 4.2.79.

OBSERVATION 205 : ROC. E., 50 ans, opéré le 11.7.79 (Dr MOULIN).

- . Nécrose diffuse. Cholécystostomie. Exérèse gauche.
- . Suites : reprise : séquestrectomie. Hémorragies digestives, abcès, fistule colique, septicémie, pleurésie, insuffisance rénale, encéphalopathie. Sortie le 10.10.79.

OBSERVATION 206 : PIE. J., 39 ans, opéré le 22.1.80 (Dr FOURNIER).

- . Nécrose diffuse. Séquestrectomie. Par ailleurs, carcinose péritonéale d'origine bronchique (carcinome anaplasique).
- . Suites : fièvre. Insuffisance rénale, respiratoire, collapsus. Décès le 25.1.80.

OBSERVATION 207 : DUR. J-L, 35 ans, opéré le 26.5.80 (Dr ROUBIN).

- . Nécrose diffuse. Cholécystostomie. Drainage.
- . Suites : collapsus. Décès le 27.5.80.

OBSERVATION 208 : MONT. J., 37 ans, hystérectomie après accouchement le 5.7.80 (Hopital de St Etienne).

- . P. post-opératoire (accouchement ; hystérectomie d'hémostase). Nécrose diffuse (Dr FOURNIER, le 8.7.80).
- . Suites : hypoxie, acidose, choc. Décès le 9.7.80.

OBSERVATION 209 : BAT. S., 45 ans, opérée le 14.4.80 (Dr POUYET).

- . P. post-opératoire (sphinctérotomie pour lithiase enclavée). Nécrose céphalique et duodénale D.P.C. (le 16.6.80).
- . Suites : nécrose évolutive. Pancréatectomie complémentaire. Hémorragies digestives, intra-péritonéales, abcès, désunion anastomotique. Septicémie, insuffisance respiratoire, rénale ; phlébite, fibrinolys, collapsus. Décès le 8.8.80.

OBSERVATION 210 : COU. P., 45 ans, opéré le 16.8.80 (Dr FOURNIER).

- . Nécrose diffuse pancréatique et péri-pancréatique. Cholecystectomie. Drainage biliaire et loge pancréatique.
- . Suites : éviscération. Abcès. Fièvre, épanchement pleural, insuffisance respiratoire, anurie, choc. Décès le 21.8.80.

C BIBLIOGRAPHIE

- 1 ACOSTA J.M., LEDESMA G.L. : Gallstone migration as a cause of acute Pancreatitis.
N. Engl. J. Med., 1974, 290-484.

- 2 ACOSTA J.M., ROSSI R., GALLI O.M.R., PELLEGRINI C.A., SKINNER D.B. - Early surgery for acute gallstone pancreatitis : Evaluation of a systematic approach -
Surgery, 83, 367, 1978.

- 3 AGENET Charles - Etude statistique de 300 pancréatites aiguës opérées.
Thèse Marseille 1978.

- 4 ALEXANDRE J.H., GERMAIN M., de HOICHEPIED F., CHAMBON H.C., TREVoux-PAUL J. et POILLEUX F.
Place de la pancréatectomie totale dans la thérapeutique des pancréatites aiguës - Chirurgie, 1974, 100, 893-903.

- 5 ALEXANDRE J.H., CHAMBON H., de HOICHEPIED F.
La pancréatectomie totale dans la pancréatite aiguë nécrosante et hémorragique, J. Chir. (Paris). Novembre 1975, t. 110, n° 5 (pp. 405-42

- 6 ALEXANDRE J.H., CAMILLERI J.P., ASSAN R., GUERRIERI M.T., et BONAN A., indications et résultats de la pancréatectomie totale dans le traitement des pancréatites aiguës nécrosantes, Chirurgie, 1977, 103, pp. 858-861.

- 7 AMMAN R.W., DEYHLE P., and BUTIKOFER E. : Fatal necrotizing pancreatitis after peroral cholangio-pancreatography, Gastroenterology, 1973, 64, 320-323.

- 8 AMOURETTI M., FAUCHER P., BOISSEAU C., COUZIGOU P., BOUTILLIER P. et BERAUD C. : Epidémiologie des pancréatites aiguës, Bordeaux médical 1978, 11, N° 19, p. 1 649.

- 9 ASHMORE J.D. - Experimental evaluation of operative cholangiography in relation to calculus size - Surgery, July 1956, 191-196.

- 10 ANFOSSI G. et Coll. - Pancréatite aiguë et microlithiase biliaire - Médit. méd. Déc. 1976, 3, 4, N° 117, 31-39.
- 11 BAGGENSTOSS A.T. - The pancreas in uremia - Am. J. Path., 24, 1003-1011, 1948.
- 12 BANK S., BARBEZAT G.O., MARKS I.N., and SILBER W. - Methaemalbuminaemia in acute abdominal emergencies - Brit. Med., 5, 1968, 2, 86-87.
- 13 BERK J.E. and FRIDHANDLER L. - Clinical application of amylase isoenzyme analysis. Am. J. Gastro - enterol. 1975, 63, 457-459.
- 14 BENOIT G. et LARRIEU H. : Apport de la radiokinésimétrie dans l'interprétation du reflux wirsungien dans les pancréatites aiguës associées à une lithiase biliaire ; Gastroenterol Clin Biol, 1979, 3, 329-335.
- 15 BERARD Ph., MAYER B., GUILLAUD M., BIENVENU J. et GUILLEMIN G. : Déclenchement diététique de la pancréatite aiguë chez le porc, Lyon Médical, 1978, 239, 10, 625-629.
- 16 BERNARD : La pancréatite aiguë - Toxémie enzymatique. Presse médicale 67 - 2351 - 2353, 1959.
- 17 BEYLOT J., LONGY M. et PARNEIX M. Hyperlipidémies et pancréatites, Bordeaux médical 1978, 11, n° 19, p. 1655.
- 18 BINET L. et BROCC P. : la bactescence du sérum sanguin au cours de la pancréatite hémorragique (étude expérimentale). Paris Méd., 1929, 71, 489-90.

- 19 BONFILS S. et GIRODET J. : commande et régulation des processus de digestion par les hormones gastro-intestinales. Conditions de leur mise en jeu au cours de l'alimentation entérale à faible débit continu. Colloque Réanimation entérale à faible débit continu. 1 vol. Editions INSERM, PARIS 1977, Vol. 23, p. 27-40.
- 20 BOQUIEN Y., HERBOUILLE M., DELUMEAU R., BLAIN CL. LEMOUROUX M. et BODIC L. - Intérêt de la péritonéoscopie pour le diagnostic de la pancréatite aiguë hémorragique. Rev. Méd., 1964, 9, 687-700.
- 21 BORIES-AZEAU, DAYAN.
De la microlithiasé à la lithiasé biliaire radio invisible - Nouv. Presse méd., 8 mai 1976, 5, N° 19, 1260.
- 22 BOURDE J., PIETRI H., MARINETTI Ch. et LAMY J. : A propos de quelques aspects artériographiques au cours de pancréatites aiguës - Chirurgie 1974, 100, pp. 130-137.
- 23 BOURKE J.B. : Variation in annual incidence of primary acute pancreatitis in Nottingham, 1969-1974. Lancet, 1975, 2, 967-969.
- 24 BOUTELIER Ph. : les indications opératoires précoces dans les pancréatites aiguës - 1972. Ann. chir., 26, (5-6) pp. C. 261-267.
- 25 BOUTELIER Ph., et EDELMANN G. - Tactiques chirurgicales dans les pancréatites aiguës nécrosantes. Plaidoyer en faveur des séquestrectomies. 1972 - Ann. Chir., 26, (5-6), pp. C. 249-259.
- 26 BOUTELIER Ph. et de TAYRAC R. - Les suites opératoires des séquestrectomies pancréatiques - 1972. Ann. chir., 26, (5-6), pp. C. 269-273.
- 27 BOUTELIER Ph. - les pancréatites aiguës. chirurgie, 1977, 103, pp. 856-857.
- 28 BOUTELIER Ph. Les lésions anatomiques des pancréatites aiguës et leur évolution. Ann. Gastroenterol. Hepatol., 1978, 14, N° 4, 257-262.

- 29 BRET M., BERARD Ph., RAY M.J., MICHEL A.J.D. et GUILLEMIN G. - Grossesse et pancréatite grave. J. Gyn. Obst. Biol. Repr., 1978, 7, 77-85.
- 30 BRZEK U. and BARTOS U. - Therapeutic effect of the prolonged thoracic duct lymph fistula in patients with acute pancreatitis - Digestion, 1969, 2, 43-50.
- 31 BUNODIERE M., SORIA P., MATHEY J-C., BOURY G. et HOUDARD CL. - Intérêt de la lipasémie dans le diagnostic des pancréatites aiguës - 1975 - Ann. Chir., 29 (6), 571-575.
- 32 CAILLENS H., JAFFRAY P., BENOIT M.O., EKINDJIAN O.G., SOUCIET C., LEGER L. - Spécificité des amylases - Détermination des isoamylases pancréatiques. La Nouvelle Presse Médicale, 1er Novembre 1980, 9, n° 41, pp. 3079-3081.
- 33 CANIVET B., GUILLAIN G., GRIMAUD D., HARTER M. - Pancréatite aiguë au cours d'une "lipémie diabétique" : forme rare de révélation du diabète insulino-dépendant - Nouv. Presse Méd., 1979, 8, pp.1079-1081.
- 34 CENTRES FRANCAIS DE TOMODENSITOMETRIE ABDOMINALE - Apport de la tomodensitométrie dans les manifestations aiguës de la pathologie pancréatique - chirurgie, 1980, 106, pp. 279-284.
- 35 CLERX L., DUPONT JM. - Les pancréatites aiguës post-opératoires Acta Chir. Belg. 1967, Suppl. I, 219-279.
- 36 COLIN R., LAPEYRIE H. et DOSSA J. - La pancréatectomie précoce dans Les pancréatites aiguës nécrotiques. Bull. Académie de Chirurgie - séance du 15 mai 1968 - 437-442.

- 37 COLIN R., LAMARQUE J.L., SENAC J.P., NICOT H., BRUEL J.M., et BORDAT J.P. - L'artériographie sélective dans le diagnostic et le traitement des pancréatites aiguës au stade précoce - Chirurgie, 1974, 100, pp. 138-145.
- 38 CONDON J.R., KNIGHT M. and DAY J.L. - Glucagon therapy in acute pancreatitis, Br. J. Surg. 60 : 509, 1973.
- 39 CUIILLERET J. - Le traitement des pancréatites aiguës - Lyon Médical, 30.10.78, 247-255.
- 40 DABADIE Ph., BOUCHET J.L., MONTORIOL J., PAULY P., APARICIO M., POTAU L. - Insuffisance rénale et pancréatite aiguë. Bordeaux Médical, 1978, 11, N° 19, p. 1669.
- 41 DAUCHEL J., MICHEL J.M., COUMAROS D., BOCKEL M., MARESCAUX J., SAVA G., et GRENIER J.F. - Les complications hémorragiques des pancréatites aiguës. J. Chir. (Paris), 1977, 113, n° 2, p. 171-180.
- 42 DAUCHY F. - L'amylase - La Presse Médicale, 22 octobre 1969, n° 44, 1575 - 1576.
- 43 DELANY H. - Arch. surg. an improced technique for needle catheter jejunostomy, 1980, 115, 1235-1237.
- 44 DE GENNES J.L., BOUCHON J.P., LAUDAT Ph. et TRUFFERT, J. Etude de 10 cas associant une hyperlipémie et des attaques de P.A. Contribution à l'étude des rapports séquentiels reliant ces deux manifestations. Arch. Mal. App. dig. 1965, 54, 889-908.
- 45 DEVIC G., GARDE J. et GELAIN J. (Vienne) - Traitement des pancréatites aiguës par pancréatectomie - A propos de huit cas. LYON Chir., 1970, 66, 6, 438 - 444.

- 46 DEVIC G. - Les pancréatites aiguës biliaires - A propos de 42 cas. LYON Chir., 1976, 72, 6, 404-408.
- 47 DOUTRE L.P., PERISSAT J., BERAUD CL., HIRIGOYEN Ph. et TAMARELLE C. (Bordeaux) - Diagnostic des nécroses pancréatiques. Intérêt de la ponction lavage du péritoine. Nouv. Presse Méd., 1972, 1, pp. 515-517.
- 48 DOUTRE L.P. - La ponction lavage du péritoine dans les pancréatites aiguës : intérêt et limites - Acta Chirurgica Belgica, n° 5, Septembre 1973, 380-385.
- 49 DREILING D.A., RICHMAN A. et EVADKIN W.F. - The role of alcohol in the etiology of pancreatitis : a study of the effects of intravenous ethyl alcohol on the external secretion of the pancreas - Gastroenterology, 20, 636-646 (1952).
- 50 ECTORS P. - le bilan de 80 cas de pancréatite aiguë. Bruxelles Médical, Novembre 1970, 5, 893-904.
- 51 ECTORS P. - Une complication rare de l'aortographie : la pancréatite aiguë. LYON Chir. 1970, 66, 417-419.
- 52 EDELMANN G. - Duodénopancréatectomie céphalique pour pancréatite aiguë nécrosante - Acta chirurgica Belgica, n° 9, Novembre 1968.
- 53 EDELMANN G. - Le traitement chirurgical des pancréatites aiguës nécrosantes - Ann. Chir. 26 (5-6), pp. C. 239-241, 1972.
- 54 EDELMANN G. et BOUTELIER Ph. - Le traitement des pancréatites aiguës nécrosantes par l'ablation chirurgicale précoce des portions nécrosées. Chirurgie, 1974, 100, pp. 155-167.

- 55 EFIRA A., CLUMECK N. et NAEIJE R. - Syndrome de défibrination au cours de la pancréatite aiguë : 6 observations. Etude prospective de la coagulation chez 41 malades.
La Nouv. Presse Médicale, 26 mai 1979, 8, N° 23, pp. 1915-1918.
- 56 ESPINASSE P., et VEILLAS G. - La scintigraphie pancréatique. Lyon Médical, 1975, 233, 8, 817-825.
- 57 ETIENNE J.P. et PATRON G. - Manifestations non digestives des pancréatites - G.M. de France - Tome 76, n° 27 du 5.11.1969 - 5295-5304.
- 58 FABIANI P., FROSSARD C., FROSSARD J., LENRIOT J.P., HUGUIER M. et LEGER L. (Paris) - Valeur diagnostique des dosages de lipase et d'inhibiteurs d'élastase en pathologie pancréatique - 95 malades étudiés - La Presse médicale, 18.10.1969, 77, n° 43, 1507-1509.
- 59 FAGNIEZ, P.L., JULIEN M., VELLUET M. et GERMAIN A.
Sur le traitement chirurgical des pancréatites aiguës nécrosantes. A propos de 47 cas - Chirurgie, 1974, 100, pp. 816-817.
- 60 FANIEZ P.L., LEMOINE F., REGNIER B., SALVAT A., LANGE J., JULIEN M., GERMAIN A. - Pancréatites aiguës nécrosantes, les facteurs de létalité
La Nouv. Presse Médicale, 5 juillet 1980, 9, n° 29, 2003-2004.
- 61 FELLER J.H., BROWN R.A., TOUSSAINT G.P.M. and THOMPSON A.G. -
Changing methods in the treatment of severe pancreatitis.
Am. J. Surg. 127, 1974, 196.
- 62 FERRON de A. - Le drainage du canal de Wirsung au cours de la pancréatite aiguë hémorragique. La Presse Médicale, 26.10.60, 68, n° 47, 1764-1767.

- 63 FLEISCHER K., KASPAR H. - Observations on glucagon treatment on pancreatitis - Scand. J. Gastroent. 1974, 9, 371-376.
- 64 GAUTIER-BENOIT C., HODIN E. et DEMONCHY - Le traitement chirurgical des pancréatites aiguës - Chirurgie, 1977, 103, 862-863.
- 65 GJESSING J. - Peritoneal dialysis in severe acute hemorrhagic pancreatitis. Acta Chir. Scand., 133, 645, 1967.
- 66 GLENN F., and FREY C. - Re-evaluation of the treatment of pancreatitis associated with biliary tract disease - Ann. Surg. 160, 723, 1964.
- 67 GODEAU P., DERRIDA J.P., HERREMAN G., DEVAUX J. et PAGNIEZ G. - Manifestations cardio-vasculaires des pancréatites - A propos de 4 observations.
Sem. Hôp. Paris, 1975, n° 40, 2386-2391.
- 68 GRENIER J., GILLET M., SAVA G., RETTORI R. : Pancréatites aiguës.
Enc. Méd. Chir., Foie, Pancréas, Editions Techniques, PARIS, 1971.
- 69 GOEBELL H. et Coll. Calcitonin in der benhadlung der akuten pancreatitis. Eine doppelblind studie - 32 tagung der deutschen gesellschaft für ... verdanungs und stoffwechselkrankheiten (Résumé).
- 70 GOINARD P., PELISSIER G. et STREICHENBERGER R. -
La Sphinctérotomie d'urgence pour les pancréatites aiguës par micro-lithiase biliaire. Communication Société de Chir. de LYON, séance du 22 février 1968.
- 71 GOULON M. et Coll.
Encéphalopathie pancréatique.
Revue neurolog. 117 n° 2 - 363 - 373, 1967.

- 72 GOULON M. et JULIEN C.G. - Encéphalopathie pancréatique. Réanimation et Médecine d'urgence : 53-68. L'expansion, Editeur, Paris 1968.
- 73 GRAHAM - Acute pancreatitis. Practitioner 214 (1284) 763-775. Juin 1975.
- 74 GREENBURG A.G., TERLIZZI L. and PESKIN G.W. - Oxyhémoglobin affinity in acute pancreatitis - J. Surg. Res., 22, 561, 1977.
- 75 GRÖZINGER K.H., und WENZ W. - Artérielle Perfusion des Pankreas mit Trasylol beiakuter Panckreatitis. Z. Gastroenterol. 1965, 3, 77-80.
- 76 GUILLEMIN G., GIGNOUX R., HUTINEL J., MIGUET B.,
Pancreatites aiguës après sphinctérotomie. R.I.M., 1966, 16, 3,
593-600.
- 77 GUILLEMIN G. - Traitement chirurgical des pancréatites. Journal de Médecine de LYON, 5 mai 1967, 797-811.
- 78 GUILLEMIN G., PALIARD P., DESCOS L. et SAUBIER E.C. - Les malades du pancréas - Lyon Médical, 1979, 241, 4, 239-250.
- 79 GUIVARC'H M., MOUCHET A. et MARQUAND J.
A propos de 33 pancréatites nécrosantes traitées par exérèse.
Chirurgie, 1974, 100, 891-892.
- 80 HAM J.M. and FITZPATRICK M.D. -
Acute pancreatitis in patients with acute hepatic failure.
Am. J. Dig. Dis, 18, 1079-1083, 1973.
- 81 HAND B. - An anatomical study of the choledoco duodénal area -
Br. J. Surg., 1963, 50 , 486-494.
- 82 HARDOUIN J.P. et DEBRAY Ch. - Thrombose artériolaire des membres inférieurs avec gangrène au cours des pancréatites aiguës ou sub-aiguës. Trois observations de syndrome pancréato-artériolaire.
Arch. Mal. App. Dig., 1966, 55, 701.

- 83 HENRY L.G., and CONDON R.E. - Ablative surgery for necrotizing pancreatitis, *Am. J. Surg.*, 131, 125 - 1976.
- 84 HEPP J., BISMUTH H. - Accidents et complications précoces de la sphinctérotomie oddienne. *R.I.H.*, 1966, 16, 3, 513-516.
- 85 HIVET M., RICHAMME J., BERLINDKI M. et J.P. CHEVREL - *Acta chirurgica Belgica*, 1977, N° 3.
- 86 HOLLENDER L.F., GILLET M. et SAVA G. - La pancréatectomie d'urgence dans les pancréatites aiguës. A propos de 13 observations - 1970, *Ann. chir.* 24, 11-12, C. 647-660.
- 87 HOLLENDER L.F., GILLET M. et SAVA G., STAUB. D., - Les pancréatites aiguës post-opératoires. *J. Chir.*, 1969, 97, 2, 177-198.
- 88 HOLLENDER L.F. - A propos de la communication de G. EDELMANN sur le traitement des pancréatites aiguës nécrosantes par l'ablation chirurgicale précoce des portions nécrosées. *Chirurgie*, 1974, 100, 321-322.
- 89 HOLLENDER L.F. - Le traitement des pancréatites aiguës - *LYON Chir.*, 1975, 71, 2, 141-144.
- 90 HOLLENDER L.F. et MEYER Ch. - Traitement chirurgical des pancréatites aiguës - *Chirurgie*, 1977, 103, 864-865.
- 91 HOSTEIN J., FOURNET J., MOREL F., DENIS M.C., BONNET-EYMARD J. - Clairance de l'amylase, rapportée à la clairance de la créatinine dans le diagnostic des pancréatites aiguës - *La Nouv. Presse médicale*, 25.9.76, 5, n° 31.

- 92 HUREAU J. - Les pancréatites aiguës - Méd. Chir. Dig. 1975 - 4 - 99 - 108.
- 93 JOHNSON R. M., BARONE R.M., NEWSON B.L. et AL. - Treatment of experimental acute pancreatitis with 5 - fluorouracil, Am. J. Surg. 125, 211, 1973.
- 94 JOUBERT L. et BERARD Ph. - La pancréatite aiguë nécrotique du porc, spontanée et expérimentale. Modèle d'étude et dissuasion diététiques vis-à-vis de l'homme - Lyon Médical, 1978, 240, 15, 131-133.
- 95 KAWANISHI H., RUDOLPH E. et BULL F.E. - Azathioprine induced acute pancreatitis New England J.M. - 289, 357 - 1973.
- 96 KELLY T.R. - Pancreatite aiguë et lithiase biliaire. Gallstone pancreatitis : pathophysiology - Surg. 1976, 80, 488-492.
- 97 KELLY T.R. - Gallstone pancreatitis : Pathophysiology. Surgery 80, 488, 1976.
- 98 KELLY T.R. - Gallstone pancreatitis : The timing of surgery. Surgery, 1980, 88, 3, 345-350.
- 99 KIM U. and SHETH M. - Optimal timing of surgical intervention in patients with acute pancreatitis associated with cholelithiasis. Surg. Gynecol. Obstet. 1980, Vol. 150, 499 - 501.
- 100 KIRSCH A., WERNER U. et WECKNER W. (Berlin).
Etude prospective des résultats comparés du traitement des pancréatites aiguës avec ou sans inhibiteurs de protéinases. Lyon chir. 1975, 71, 5, 306-308.
- 101 KNIGHT M.J., CONDON J.R. and SMITH R. - Possible use of glucagon in the treatment of pancreatitis - Br. Med. J. 2, 440, 1971.

- 102 LABRUNE B., BERTIN P., DONNEVE R., HAYAT P., MALLET R. (Paris) - Abouchement ectopique du cholédoque et pancréatique lithiasique. Une observation chez une enfant de trois ans - *Nouv. Presse méd.*, 1972, 1, pp. 3051-3055.
- 103 LAGACHE G. et VANKEMMEL M. - Modalités du traitement lésionnel des pancréatites aiguës nécrosantes. *Chirurgie*, 1974, 100, 394-397.
- 104 LACAINE F., HUGUIER M., GREMY F. - L'efficacité d'un examen à but diagnostique : de la donnée à la décision médicale. *N. Presse Méd.*, 1978, 7, 17, 1451-1453.
- 105 LAMBLING A., GUERRE J., BERNIER J.J. et GOSSET J.R. (Paris). Cholécystites et pancréatites par reflux. Etude clinique et expérimentale. Le rôle de la dystonie oddienne et de la dyskinésie duodénale. *R.I.H.* - 6 - 1955, 761-783.
- 106 LARRIEU H. - Remarques sur le traitement des pancréatites aiguës. *Chirurgie*, 1977, 103 p. 850.
- 107 LATASTE J., CHABANEIX G. et COSSA J.F. (Créteil). Calculs enclavés du bas cholédoque et pancréatite aiguë. *Nouv. Presse méd.*, 1972, 1, n° 9, 587-591.
- 108 LATASTE J. et ALBOU J.C. - Le reflux dans le canal de Wirsung au cours de la radiomanométrie biliaire pér-opératoire dans les pancréatites aiguës et chroniques - *J. Chir. (Paris)*, 1977, 113, n° 3, 255-262.
- 109 LATASTE J. et SERPAULT P. - Le traitement chirurgical des pancréatites aiguës hémorragiques. A propos de 75 cas. *J. Chir. (Paris)*, 1977, 113, n° 5-6 - 447-456.

- 110 LAUDAT Ph., de GENNES J.L., BOUCHON J.P. et PINON J.C.
Hyperlipémie dysmétabolique et pancréatique - Analyse des interrelations - Etude biochimique - Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, Paris, 54, 1965, 9, 911-917.
- 111 LAURENT J.X., JEANPIERRE R.E., VICARI F.L., GAUCHER P.
La cholangio-wirsungographie per-duodénoscopique est-elle un examen licite et raisonnable ?
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 1974, 63, 169-172.
- 112 LAVIGNE G. - Pancréatite et clampage du canal thoracique. Thèse, LYON, 28.11.1975.
- 113 LAWSON D.W., DAGGETT W.M., CIVETTA J.M. et al. -
Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis, Ann. Surg. 172, 605, 1970.
- 114 LE BRAS M., BEYLOT J., DELMAS M., LONGY M. et MORETTI G. -
Signification d'une hyperamylasémie. Bordeaux Médical, 1978, 11, n° 19, p. 1661.
- 115 LEFAUCHER C., FOUCHER-DUPUIS E. - Pancréatite aiguë et lithiase biliaire. Analyse d'une série de 30 cas. Sem. Hôp. Paris, 1979, 55, n° 39-40, 1842-1846.
- 116 LEGER L., et LATASTE J. (Paris) - Le drainage du canal du wirsung dans la pancréatite aiguë - Réflexions sur la pathogénie de cette affection - La Presse Médicale, 25.3.53, 61, n° 21.
- 117 LEGER L., CAROLL J., DEBRAY Ch., GAULTIER M. et HAMBURGER J. -
Progrès récents dans la connaissance des pancréatites aiguës. La Presse médicale, 16.3.68, 76, n° 13.
- 118 LEGER L., ROUCAYROL J.C., et LENRIOT J.P. - Scintigraphie à la sélénométhionine dans les pancréatites aiguës. Intérêt diagnostique et pronostique - Chirurgie (Mém. Acad. Chir.) 1970, 96, 573-576.

- 119 LEGER L. - Paradoxes et hypothèses en matière de pancréatite aiguë. Académie Nationale de Médecine - Séance du 26 Mai 1970.
- 120 LEGER L., ROUCAYROL J.C. et LENRIOT J.P. (Paris) - Scintigraphie dans les pancréatites aiguës. La Presse Méd. 27.6.70, 78, n° 32, 1441-1442.
- 121 LEGER L., CHICHE B., LOUVEL A. - La nécrose dans les pancréatites aiguës. Confrontations opératoires et anatomo-pathologiques. Nouv. Presse Méd., 1977, 6, 337-340.
- 122 LEGER L., CHICHE B., GHOUTI A. - Discussion en cours. Notre expérience de la pancréatite aiguë chirurgie, 1977, 103, 846-847.
- 123 LEGER L., CHICHE B., LOUVEZ - La nécrose dans les pancréatites aiguës - Nouv. Presse Méd., 6, 337-340, 1977.
- 124 LEGER L., LIGUORY CL., COFFIN J. Ch., CHICHE B. et DESFEMMES F. (Paris) - La sphinctérotomie endoscopique dans la pancréatite aiguë. Chirurgie, 1979, 105, 772 - 778.
- 125 LEGRE M., BOUCHER J., LEBREUIL G., TRONCONI J.C., ROSENBLUM J., MONGES A. (Marseille) - Les pancréatites aiguës cortico-induites. Méd. Chir. Dig. 1972. 1 - 113 - 118.
- 126 LEVITT M.D., RAPOPORT M., COOPERBAND S.R. : The renal clearance of amylase in renal insufficiency, acute pancreatitis and macro-amylasemia, Ann. Inter. Méd., 1969, 71, 919-926.
- 127 LEVY E. et SALMON R. - Spoliation liquidienne, dénutrition et réanimation dans les pancréatites aiguës. Ann. Gastroentérol. Hépatol., 1978, 14, n° 4, 249-256.

- 128 LINSK M. - Sektions be funde bei post-opérative. Pankreaneekrose - Zbl. Chir. 1965, 90, 2211-2213.
- 129 LOTTE P., BARANDON E., FABRE P. et PARNEIX M. -
Les pancréatites aiguës et leur traitement chirurgical. Déceptions et espoirs à propos de 44 observations. Bordeaux Médical, 1978, 11, n° 19, p. 1671.
- 130 LUKASH W.M. - Complications of acute pancreatitis unusual sequelae in 100 cases.
Arch. Surg. 94, 848-852, 1967.
- 131 MAILLET P. et BERARD Ph. - A propos des nécroses pancréatiques - Académie de Chirurgie - séance du 4.12.1968. 823-828.
- 132 MALLET-GUY P. (Lyon), PAPP M. (Budapest) SWITALSKA Ch. (Wroclaw), UNGVARY Gy et VARGA B. (Budapest) - Les modifications précoces du débit sanguin dans les pancréatites aiguës expérimentales. (Injection de bile dans le canal de Santorini) Lyon Chir., 1971, 67, 1, 21-23.
- 133 MARTIN E.D. - Les pancréatites aiguës. Anatomie pathologique. Bullet. Mem. Soc. Chir. Paris, 1972, 62, 5, 265-270.
- 134 MATHIESEN F.R. et RASMUSSEN E. - Sequels of acute pancreatitis. A following study of 162 patients - Acta Chir. Scand. 129, 410-416, 1964.
- 135 MEGARD Yves - Nystagmus au cours de la pancréatite aiguë. Thèse LYON, 1980.
- 136 MERCADIER M., CHIGOT J.P., CLOT J.P. - Le glucagon a-t-il un intérêt dans le traitement des pancréatites aiguës ? - La nouv. Presse médicale, 10.11.73, 2, n° 40, 2692.
- 137 MERCADIER M. - Sur une série de 100 cas de pancréatite aiguë, graves opérés précocement - Chirurgie, 1977, 103, 835-845.

- 138 MERCADIER M. - Lithiase biliaire et pancréatite.
La revue de Médecine n° 22 - 28 mai 1979 - 1207-1213.
- 139 MESZAROS I., GOTH L. and VATTAY Gy.
The value of serum catalase activity determination in acute pancreatitis. The America J. of digestive diseases, Vol. 18, n°12, Déc. 1973.
- 140 MONOD-BROCA Ph. et TESTAS P. - A propos de 43 observations de pancréatites aiguës nécrosantes - Chirurgie, 1974, 100, 617-619.
- 141 MONTARIOL T et NARDI C. - Pancréatites aiguës post-opératoires. A propos de 10 cas. Ann. Chir., 30, 3, 203-205.
- 142 MOREAUX J., LECHAUX J.P. - Pancréatites aiguës et lithiase biliaire. Réflexions à propos de 23 cas. Congrès de chirurgie - Paris, 1970, 226-228.
- 143 MOUIEL J., CHAUVIN P., BORELLI J.P., BUS J.J., GIAUME F. et GOURGEON R.
Le rôle de la microlithiase biliaire dans les pancréatites aiguës. A propos d'une série de 31 cas - Chirurgie, 1975, 101, 258-265.
- 144 NEIDHARDT J.H., TAIRRAZ J.P., GUELPA G. et al. - Evolution prolongée fatale d'une pancréatite aiguë nécrosante. Encéphalopathie pancréatectomie totale secondaire. Lyon, Méd. 47, 1319, 1968.
- 145 NORTON L. and EISEMAN B. - Near total pancreatectomy for hemorrhagic pancreatitis - Am. J. Surg. 127, 191, 1974.
- 146 OPIE E.L. - The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis - Johns Hopkins Hosp. Bull. 12-19, 1901.

- 147 PALOYAN D., SIMONOWITZ D., and SKINNER D.B. - The timing of biliary tract operations in patients with pancreatitis associated with gallstones. Surg. Gynecol. Obstet. Nov. 1975 - Vol. 141 - 737-739.
- 148 PAPP M., UNGVARY Gy. et NEMETH P. (Budapest). Les facteurs vasculaires du déclenchement des pancréatites aiguës expérimentales. Lyon, Chir. 1970, 62, 108-111.
- 149 PAPP M. (Budapest) - Les facteurs acineux et enzymatiques, vasculaires et inflammatoires, lymphatiques et interstitiels du déclenchement de la nécrose aiguë du pancréas. Lyon, Chir. 1972, 68, 4, 260-264.
- 150 PARIENTY R., PRADEL J. et VAYRE P. avec la collaboration de HUREAU J., JOST J.L., DUCELLIER R., LUBRANO J.M. et WELLERS M. - Tomodensitométrie du pancréas - J. Chir. (Paris), 1979, 116, n° 5, 321-332.
- 151 PASCAL J.P. - Consommation d'éthanol et pathologie pancréatique. (principalement la pancréatite chronique. Revue Méd. Toulouse, 1978, XIV, 417-423.
- 152 PENDOWER J. Eh and TANNER N.C. - Pancreatitis following gastrectomy - Brit. J. Surg. 1959, 47, 145-147.
- 153 PEOPLES J.B., WEBSTER M.W.Jr., CAREY L.C. - Mechanisms of hypocalcemia in acute hemorrhagic pancreatitis - Surg. Gynecol. Obstet. Nov. 1975. Vol. 141, 724-726.
- 154 POILLEUX F. et ALEXANDRE J.H. - De l'incidence des lésions anatomopathologiques dans la technique opératoire des pancréatites aiguës - Bull. Acad. Nat. de Méd. 1973, 157, n° 9, 754-758.
- 155 POPOVICI Ch. - La valeur de la laparoscopie dans les pancréatites aiguës. Etude chez 31 malades - Arch. Mal. App. Dig. 1965, 54, 667-673

- 156 POUYET M. - A propos de quelques urgences abdominales : Les pancréatites aiguës, les ulcères de stress. Lyon Médical, 1980, 244, 15, 179-187.
- 157 QUINTON M.A. - Cathétérisme retrograde des voies biliaires et pancréatiques et pancréatites aiguës. Bordeaux médical, 1978, 11, 1665-1668.
- 158 RANSON J.H.C., RIFKIND K.M. and TURNER J.W. - Pronostic signs and non-operative peritoneal lavage in acute pancreatitis, Surg. Gynecol. Obstet. 143-209, 1976.
- 159 RANSON J.H.C. and PASTERNAK B.S. - Statitital methods for quantifying the severity of clinical acute pancreatitis, Surg. Res. 22-79, 1977.
- 160 RANSON J.H.C. and SPENCER F.C. - The role of peritoneal lavage in severe acute pancreatitis. Ann. Surg. 187, 565, 1978.
- 161 RANSON J.H.C. - Acute pancreatitis - Current problems in Surgery, vol. XVI, n° 11, Nov. 1979.
- 162 RETTORI R., GRENIER J., SAVA G., GILLET M. - Traitement chirurgical et évolution précoce des pancréatites aiguës. Congrès Français de Chirurgie. 72è session. PARIS 1970.
- 163 RETTORI R., PLOT J.C. (Paris) et TORDEANU N. (Clug), GRENIER J., SAVA G. et DJAECK (Strasbourg).
Résultat du traitement chirurgical et éléments du pronostic dans les pancréatites aiguës avec nécrose. A propos d'une statistique de 121 cas - Chirurgie, 1974, 100, 168-179.

- 164 REYNAERT M., OTTE J.B. et KESTENS P.J. (Bruxelles).
La dialyse péritonéale et le traitement chirurgical dans 21 cas de
pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique. Lyon Chir.1980,76,1,23-29
- 165 RIVES J. et LARDENNOIS B. (Reims) - La thérapeutique d'assèchement
dans le traitement des pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques.
(Aspiration gastro-duodénale pancréatectomie gauche d'assèchement
et drainage externe contrôlé) - J. Chir. (Paris), Mars 1974, t. 107,
n° 3, 249-274.
- 166 ROBINSON, A.S. - Acute pancreatitis following translumbar aortogra-
phy - Arch. Surg., 1956, 72, 290-294.
- 167 ROSATO E.F., MULLIS W.F., and ROSATO F.E. - Peritoneal lavage thera-
py in hemorrhagic pancreatitis - Surgery 74-106-1973.
- 168 ROUSSILLE M., KIRIAKOS A. et PALIARD P. - Echographie et cholecys-
tographie dans le diagnostic de la lithiase vésiculaire non compliquée
Lyon Médical, 15.05.80, 243, 9, 527-530.
- 169 ROUX M. - Sur le traitement des pancréatites aiguës - Chirurgie,
1977, 103, 848-849.
- 170 ROY B. et POUYAT X. (Tours). Le traitement de la pancréatite aiguë -
Chirurgie, 1977, 103, 851-853.
- 171 RUDLER J.C., et GIULI R. (Genève) - Etude de 125 dossiers classés
comme pancréatites aiguës - Lyon chirurgical, 1969, 65, N° 4, 481-498.
- 172 SARLES H. et CAMATTE R. - Pancreatites aiguës, 1 vol. 1963, Masson
Ed., Paris.

- 173 SARLES H., LEBEUIL G., TASSO F., FIGARELLA C., CLEMENTE F.,
DEVAUX M.A., FAGONDE B., PAYANT M. : A comparison of alcoholic
pancreatitis in rat and man. Gut, 1971, 12, 377.
- 174 SCHOENBACH G. et SAILER F.X. - Résultats expérimentaux récents
concernant la pathogénie, l'étiologie et la thérapeutique de la
pancréatite hémorragique aiguë. Acta Chirurgica Belgica, N° 3,
Mars 1966, 219-225.
- 175 SOMELET et BESSOT : les pancréatites aiguës chez la femme.
Ann. Chir., 1965, 19, 23-24, 1515-1519.
- 176 SPAY G., CHADENCON O., PERROT E., JARROSSIN M. et Mme GUILLAUD M. -
Pancréatectomie totale d'urgence pour pancréatite aiguë nécrosante.
Encéphalopathie probable : Exitus au 8è jour. Lyon Méd., 1969, 222,
n° 45, 1143-1156.
- 177 STERNLING - Common channel for bile and pancreatic ducts.
Surg. Gynecol. Obstet., 1954, 98, 420-424.
- 178 STORCK G., PETTERSON G. and EDLUND Y. (Göteborg).
A study of autopsies upon 116 patients with acute pancreatitis -
Surg. Gynecol. Obstet. August 1976 - Vol. 143, 241-245.
- 179 STREICHENBERGER R. (Lyon) et PELISSIER G. (Marseille) -
Chirurgie d'urgence au cours des pancréatites aiguës associées à une
microlithiase biliaire. J. Chir. (Paris) Mai-Juin 1969, n° 5-6, 555-
582.
- 180 TESTAS P., PAILLAS J., MONOD-BROCA P. - La necrose dans les pan-
creatites aiguë" Chir. 1977, 103, 854-855.
- 180 THURSTON O.G. - Pathogenesis of gallstone pancreatitis - Am. J. Surg.
129, 301, 1975.
- 181 TRAPNELL J.E. - The pathogenesis of gallstone pancreatitis - Postgrad.
Méd. J., 1968, 44, 497-500.

- 182 TRAPNELL J.E., RIGBY C.C., TALBOT C.H. and DUNCAN E.H.L.
A controlled trial of Trasylol in the treatment of acute pancreatitis. Br. J. Surg., 61, 177, 1974.
- 183 TRAVERSO W., LONGMIRE W.P., TOMPKINS R.K. - Evaluation of experimental canine pancreatitis - J. Surg. Research 21, 247-253, 1976.
- 184 TREMOLIERES J., CARRE L., SCHEGGIA E. -
Pancréatites nécrosantes et hémorragiques par administration d'éthanol à doses toxiques et répétées au rat. CR. Soc. Biol. Paris, 1973, 157, 1189.
- 185 TRICOT J.F., VINOT J.M., CUADRADO F. et LENRIOT J.P. - Apport de la scintigraphie dans les pancréatites aiguës et chroniques. A propos de 200 examens. J. Chir. (Paris), 1976, 111, n° 3, 289-296.
- 186 VISET J., LE BODIC L. et M.F., DRIANNO J.CL. et BAUDRY G. -
Etude de la toxémie enzymatique dans la pancréatite aiguë expérimentale du chien. Les moyens de lutte contre la diffusion. J. Chir. (Paris), Fév. 1970, t. 99, n° 2, 157-168.
- 187 VOJTISEK V., KASALICKY B., HAASOVA A., PUCHTA V., JELINEK V. and SEBELA E. (Prague). Experimental Pancreatitis. Internat. Surg., May 1971, Vol. 55, n° 5, 372-379.
- 188 WACHTEIDL V. and VITEZ M. - X ray therapy for acute pancreatitis - Amer. J. Surg., 1968, 116, 853-867.
- 189 WALL A.J. - Peritoneal dialysis in the treatment of severe acute pancreatitis - Med. J. Aust., 2, 281, 1965.
- 190 WALLENSTEN S. - Acute pancreatitis and hyperdiastasia after partial gastrectomy - Acta Chir. Scand. 1958, 115, 182-188.

- 191 WARSHAW A.L., and FULLER A.F. Jr. - Specificity of increased renal clearance of amylase in diagnosis of acute pancreatitis - N. Engl. J. Med. 292, 325, 1975.
- 192 WATERMAN N.G., WALSKY R., KASDAN M.L. and ABRAMS B.L. - The treatment of acute hemorrhagic pancreatitis by sump drainage. Surg. Gynecol. Obstet. 126, 963, 1968.
- 193 WATTERS (W.), TAMA (L.), MAGISANO (J.) - Acute hemorrhagic pancreatitis and necrosis associated with choledochal sphincterotomy - Surg. Clin. N. Amer., 1961, 41, 979.
- 194 WATTS G.T., BIRM Ch. M. - Total pancreatectomy for fulminant pancreatitis. The Lancet, 2, 384, 1963.
- 195 WHITE T.T. and SUDA Y. (Seattle) - Post-operative pancreatitis. Bull. Sté Intern. Chirur., n° 3, 1970, 159-163.
- 196 WIECHNO W. - Sphincterotomy - Rev. Int. Hepatol. 1965, 15, 999-1006.
- 198 WILSON A.E., MEHRA, S.K., GOMERSALL C.R. et COLL. Acute pancreatitis associated with furosemide therapy - Lancet, 1, 105, 1967.
- 199 WINSTONE (E) : Methaemalbumin in acute pancreatitis. Brit. J. Surg., 1965, 52, 804-808.

